

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

58

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Jean DI MATTEO

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 4 Novembre 1911, à Paris.

25 MARS 1942

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

LES
BRONCHO-PNEUMONIES
DE LA COQUELUCHE

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE
ESSAI D'INTERPRÉTATION PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Travail du Service de Monsieur le Docteur R.-A. MARQUÉZY
à l'Hôpital Claude-Bernard.

Président : M. HARVIER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Jean DI MATTEO

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 4 Novembre 1911, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

LES
BRONCHO-PNEUMONIES
DE LA COQUELUCHE

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE
ESSAI D'INTERPRÉTATION PHYSIO-PHATHOLOGIQUE

Travail du Service de Monsieur le Docteur R.-A. MARQUÉZY
à l'Hôpital Claude-Bernard.

Président : M. HARVIER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcleux, 29
1942

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie	chirur-	HAGUENAU	Pathologie	médi-
	gicale.			cale.	
BARIETY	Pathologie	médi-	LACOMME	Obstétrique.	
	cale.		LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BERNARD Etienne.	Pathologie	médi-	LAVIER	Parasitologie.	
	cale.		LELONG	Pathologie	médi-
BESANÇON Justin.	Hydrologie.			cale.	
BONNET	Bactériologie		LEMAIRE	Pathologie	expéri-
BOULIN	Pathologie	médi-		mentale.	
	cale.		LENEGRE	Pathologie	médi-
BROUET	Pathologie	médi-		cale.	
	cale.		Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
BULLIARD	Histologie.		MARCHAL	Pathologie	médi-
CACHERA	Pathologie	médi-		cale.	
	cale.		MENEGAUX	Pathologie	chirur-
CORDIER	Anatomie.			gicale.	
COSTE	Pathologie	médi-	MOLLARET	Pathologie	médi-
	cale.			cale.	
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.		MOUQUIN	Pathologie	médi-
DELARUE	Anatomie	patholo-		cale.	
	gique.		PATEL	Pathologie	chirur-
DELAY	Pathologie	médi-		gicale.	
	cale.		PETIT-DUTAILLIS	Pathologie	chirur-
DESGREZ (H.)	Physique.			gicale.	
DESOILLE	— Médecine légale.		RENARD	Ophtalmologie.	
DIGONNET	Obstétrique.		RICHET	Physiologie.	
DOGNON	Physique.		SENEQUE	Pathologie	chirur-
FEVRE	Pathologie	chirur-		gicale.	
	gicale.		SICARD	Pathologie	chirur-
FUNCK-BRENTANO	Pathologie	chirur-		gicale.	
	gicale.		SOULIE	Pathologie	médi-
GALLIARD	Parasitologie.			cale.	
GARCIN	Pathologie	médi-	SUREAU	Obstétrique.	
	cale.		TURPIN	Pathologie	médi-
Mlle GAUTHIER-				cale.	
VILLARS	Anatomie	patholo-	WILMOTH	Pathologie	chirur-
	gique.			gicale.	
DE GENNES	Pathologie	médi-			
	cale.				

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.			MM.		
ALGLAVE	Pathologie	chirur-	HUGUENIN	Anatomie	Patholo-
	gicale.			gique.	
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.		LE LORIER	— Obstétrique.	
GUENIOT	Obstétrique.		NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.	
HEITZ-BOYER	Pathologie	chirur-	PIEDELIEVRE ...	Médecine légale.	
	gicale.		VAUDESCAL	Obstétrique.	



IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE		BASSET	
BRULE		GATELLIER* ...	
CHABROL		de GAUDART	} Clinique chirurgi- cale.
CHEVALLIER .	Clinique médicale.	d'ALLAINES .	
LAROCHE Guy		MOULONGUET .	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE		BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER .	Clinique médicale.	d'ALLAINES .	
LAROCHE Guy		MOULONGUET .	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. HARVIER

Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôpital Cochin
Membre de l'Académie de Médecine

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR R.-A. MARQUEZY
Médecin de l'Hôpital Trousseau

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ J. DELARUE

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. LAUBRY
Membre de l'Académie de Médecine

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. PORTES

Professeur de Clinique Obstétricale

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. HALBRON

Médecin de l'Hôtel-Dieu

A MONSIEUR LE DOCTEUR R.-J. WEISSENBACH

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO.

EXTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR GUIMBELLOT.

MONSIEUR LE DOCTEUR STEVENIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUSTE (*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR CROUZON (*in memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX.

MONSIEUR LE DOCTEUR A. RAVINA.

MONSIEUR LE DOCTEUR PARAF.

INTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PORTES.

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN (*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR CROUZON (*in memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON.

MONSIEUR LE DOCTEUR R.-A. MARQUEZY.

MONSIEUR LE DOCTEUR R.-J. WEISSENBACH.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAUBRY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DONZELOT

Professeur de Clinique Cardiologique
Médecin de l'Hôpital Broussais-La Charité

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. REILLY

Chef de Laboratoire de la Clinique des Maladies Infectieuses

A MONSIEUR LE DOCTEUR S. DE SEZE

Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. HEPP

Chirurgien des Hôpitaux

A MESSIEURS LES DOCTEURS DOLLFUS et HUDELO

Ophthalmologistes des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. LEPAGE

Accoucheur des Hôpitaux

A MESSIEURS LES DOCTEURS

FERNET, P. FROMENT, ROUTIER, WALSER,
J. CHRISTOPHE, J. LENORMAND et ANTONELLI.

A MADemoiselle LE DOCTEUR M. LADET

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT

A MES COLLEGUES D'INTERNAT

LES BRONCHO-PNEUMONIES DE LA COQUELUCHE

AVANT-PROPOS

Il est classique de considérer les plus importantes complications de la coqueluche, en dehors des affections intercurrentes, comme l'exagération des deux éléments constitutifs de la maladie: l'élément nerveux et l'élément catarrhal.

Les complications d'ordre catarrhal sont dominées par les broncho-pneumonies qui assombrissent le pronostic de la coqueluche surtout chez le nourrisson.

Une étude nouvelle des broncho-pneumonies de la coqueluche peut paraître dénuée d'un grand intérêt; leurs divers aspects cliniques sont bien connues; leurs lésions anatomiques ont fait l'objet de multiples travaux et ont fourni des éléments à l'étude histologique des broncho-pneumonies infantiles en général; au point de vue bactériologique enfin, le rôle des germes d'infection secondaire dans leur étiologie semble actuellement admis.

Diverses raisons nous ont cependant incité à entreprendre ce travail. En raison du grand nombre de petits coquelucheux hospitalisés chaque année au pavillon Teissier de l'Hôpital Claude-Bernard, dans le service de notre Maître, Monsieur le Docteur R.-A. MARQUEZY, nous avons eu la possibilité de rassembler un nombre très important d'observation de complications broncho-pulmonaires. Beaucoup d'entre elles ont malheureusement comporté une évolution fatale et nous avons pu pratiquer la vérification nécropsique d'un certain nombre de cas.

De 1937 à 1941, le pavillon Teissier a reçu 2.532 coquelucheux de tous âges, mais surtout de très jeunes enfants. Parmi ceux-ci, 158 ont présenté des manifestations pulmonaires graves avec grosse atteinte de l'état général pour lesquelles le diagnostic clinique de broncho-pneumonie ne pouvait être discuté.

L'importance du matériel clinique sur lequel est basé ce travail nous paraît constituer la première raison qui nous autorise à l'entreprendre.

D'autres raisons nous semblent justifier cette étude qui en beaucoup de points débordera le cadre de la coqueluche.

Le terme de « broncho-pneumonie » groupe des manifestations très variées, au sujet desquelles, d'emblée, une distinction s'impose. En effet, si les formes aiguës et sub-aiguës, ou chroniques, se présentent cliniquement comme des affections essentiellement *pulmonaires*, il n'en est pas de même des accidents suraigus, véritablement dramatiques, pouvant en quelques heures emporter un jeune enfant qui présentait jusque-là une coqueluche des plus bénignes en apparence. Ces accidents suraigus réalisent un syndrome clinique traduisant la *réaction générale de tout l'organisme* vis-à-vis de la toxi-infection et dans lequel la note pulmonaire ne constitue qu'un des éléments.

D'autre part, les lésions pulmonaires que nous avons constatées dans ces formes suraiguës ne correspondent nullement aux données classiques de la « bronchite capillaire » et la diffusion des lésions à tous les parenchymes confirme l'impression clinique d'une maladie générale, à laquelle participent tous les organes. *L'on peut donc se demander s'il est légitime de conserver à ces formes suraiguës le nom de « broncho-pneumonie ».*

Il est un autre problème dont l'importance pratique est considérable, c'est celui du diagnostic des broncho-pneumonies surtout dans les formes aiguës. A partir de quel moment en présence d'un enfant qui fait une complication pulmonaire de la coqueluche, peut-on et doit-on prononcer le mot de « broncho-pneumonie » ?

La facilité avec laquelle ce diagnostic est porté, est très variable. Rappelons, à ce sujet, les paroles de CADET DE GASSICOURT, à la fin de sa carrière, paroles rapportées par M. COMBY, dans un récent article sur cette question : « dans les premiers temps, je soignais beaucoup d'enfants hospitalisés pour « broncho-pneumonie », et, agréable surprise, ils guérissaient rapidement pour la plupart... Cette bénignité ne cadrerait pas avec l'enseignement de mes Maîtres. L'expérience ne tarda pas à rectifier mon jugement : j'avais confondu les pneumonies franches avec les broncho-pneumonies; les premières guérissaient presque toujours, les secondes presque jamais. »

Ces mots sont suffisants pour souligner l'importance du diagnostic des broncho-pneumonies, diagnostic délicat à affirmer en pratique et qui pourtant comporte un corollaire pronostique si grave. C'est le problème des *limites cliniques de la broncho-pneumonie* que nous envisagerons dans une étude critique des diverses manifestations fonctionnelles et générales et des signes locaux.

Un autre point nous a paru intéressant à étudier dans ce travail, celui des *images radiologiques* des broncho-pneumonies de la coqueluche. La radiologie des affections pulmonaires aiguës est toujours à l'ordre du jour. D'autre part, des travaux récents ont montré des images particulières au « poumon coquelucheux ». Nous verrons quels sont les aspects radiologiques des broncho-pneumonies coquelucheuses et leur valeur diagnostique.

La tendance actuelle des anatomo-pathologistes qui, ne se contentant plus d'étudier les lésions du simple point de vue morphologique, cherchent à en comprendre l'histogénèse, et les données si fécondes qui se dégagent des recherches expérimentales de RICKER et de J. REILLY sur le mécanisme des processus réactionnels tissulaires, incitent à envisager d'une façon nouvelle la *physiopathologie* des diverses formes de la broncho-pneumonie et en particulier celle des accidents suraigus. Il va sans dire, cependant, que l'infection garde son rôle étiologie prépondérant.

Nous remercions notre Maître Monsieur le Docteur R.-A. MARQUEZY d'avoir bien voulu nous confier ce travail, en suivre la préparation et nous aider constamment de ses conseils. Nous le prions d'accepter ici le témoignage de notre respectueuse affection et de notre profond attachement.

Notre reconnaissance s'adresse également à notre Maître le Professeur Agrégé J. DELARUE qui avec une bienveillance et une patience inlassable a examiné pour nous un très grand nombre de coupes histologiques. Il nous a fait comprendre l'intérêt de certains aspects anatomiques dans l'interprétation physio-pathologique des broncho-pneumonies.

EXPOSE DU PLAN

Ce travail comportera plusieurs parties :

1. — Court rappel *historique* dans lequel nous retracerons l'évolution des idées concernant les broncho-pneumonies.

2. — *Données générales* sur la fréquence et la gravité des bronchopneumonies de la coqueluche.

3. — *Etude clinique.*

4. — *Etude radiologique.*

5. — *Anatomie pathologique.*

6. — *Diagnostic* au sujet duquel nous envisagerons les limites cliniques de la broncho-pneumonie.

7. — *Pronostic.*

8. — *Essai d'interprétation physiopathologique.*

9. — *Documentation anatomo-clinique.*

HISTORIQUE

Retracer l'histoire des broncho-pneumonies coquelucheuses, c'est reprendre l'évolution des idées sur la broncho-pneumonie en général. En effet, mises à part certaines études particulières parmi lesquelles il convient de citer la thèse de Jules SIMON (1871) et l'importante monographie de H. ROGER (1883) « tirée des entrailles de la clinique » selon les termes mêmes de son auteur, l'étude des broncho-pneumonies de la coqueluche, se confond avec celle des broncho-pneumonies en général.

I. — Dans une *première période*, on a essayé de distinguer la broncho-pneumonie des autres affections catarrhales des voies respiratoires. Déjà dans les descriptions de SYDENHAM, de BOERHAVE, de MORGAGNI, de BORSIERI, de LAENNEC, de LEGER on trouve une certaine tendance discriminative entre la vraie et la fausse pneumonie ou plutôt entre la vraie et la fausse « péri-pneumonie » comme on disait à cette époque. C'est SIEFERT qui, en 1837, crée le terme de « broncho-pneumonie » afin de mettre en évidence l'atteinte simultanée de la bronche et de l'alvéole. Mais c'est à RILLIET et BARTHEZ (1838) et à « l'Ecole des Enfants-Malades », qu'est due la distinction entre la pneumonie franche et la « pneumonie lobulaire ». Peu après, BARRIER distingue à la broncho-pneumonie trois formes : forme généralisée, forme disséminée, forme pseudo-lobaire qu'il est le premier à individualiser. L'importance de la dyspnée est mise en évidence par BOUCHUT qui donne de ce symptôme une description restée classique.

Par la suite, nombreux sont les pédiatres qui contri-

buent à parfaire la description clinique de la broncho-pneumonie et à intégrer cette affection le plus souvent secondaire, dans le cadre des diverses maladies causales. CADET de GASSICOURT est l'un des premiers qui se sont attachés à l'étude des broncho-pneumonies coquelucheuses.

2. — Dans cette première période, l'anatomie pathologique des broncho-pneumonies est étudiée par différents auteurs (LEGER, RILLIET et BARTHEZ, FAUVEL, LEGENDRE et BAILLY); ceux-ci voyaient dans l'atteinte bronchique la lésion essentielle. Les travaux de DAMASCHINO (1867) vont attribuer une plus grande importance aux altérations du parenchyme pulmonaire lui-même et marquer le début de la *seconde période* de l'histoire des broncho-pneumonies, dominée par la notion du *nodule péribronchique* de CHARCOT-RINDFLEISCH, notion sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir à plusieurs reprises.

Si la place des broncho-pneumonies était ainsi nettement définie dans le cadre des processus inflammatoires aigus du poumon, leur origine et leur nature restaient mystérieuses.

3. — *L'ère pastorienne* va apporter des éléments nouveaux.

La nature infectieuse de la pneumonie lobulaire explique le caractère épidémique et contagieux de cette maladie à l'origine de laquelle on décrit des germes très variés. Certains auteurs veulent même voir dans les micro-organismes trouvés dans les foyers broncho-pneumoniques secondaires à la coqueluche ou à la rougeole, les agents déterminants de ces affections; mais rapidement il apparaît qu'il ne s'agit que de germes de surinfection, n'ayant aucun rapport avec l'agent pathogène de l'affection primitive.

La genèse des broncho-pneumonies semblait dès lors expliquée et la théorie de la propagation des germes par voie bronchique devait tout naturellement prendre une place prépondérante étant donné que la notion du nodule

péribronchique dominait toutes les données anatomiques.

Ultérieurement, on reconnaît que dans la broncho-pneumonie les lésions bronchiques peuvent être minimales ou nulles et que la théorie aérogène n'est pas applicable à tous les cas. C'est ainsi que l'on envisage la voie vasculaire ou sanguine (JOLTRAIN (1910), RIBADEAU-DUMAS (1926), A HERAUX (1929)) et la voie lymphatique.

4. — Toutes ces théories sont basées sur un fait : l'action des germes *in situ* et l'on préjuge de la voie empruntée par l'agent microbien d'après la topographie des lésions.

Des travaux récents sur la tuberculose miliaire (J. DELARUE) montrent qu'il est impossible de déduire de la topographie des lésions des arguments en faveur d'une théorie pathogénique quelconque.

Cette notion peut s'appliquer à toute la pathologie pulmonaire et incite à chercher au mécanisme physiopathologique des broncho-pneumonies une autre explication que celle fondée uniquement sur les constatations anatomo-pathologiques et bactériologiques.

Les idées de RICKER (1924) et de REILLY (1934) qui ont apporté dans la compréhension des processus réactionnels tissulaires des données si fécondes, ont ouvert une ère de *physiopathologie générale nouvelle*.

Ces idées s'appliquent en particulier aux processus réactionnels du poumon et nous verrons qu'elles permettent d'envisager la genèse des broncho-pneumonies sous un jour nouveau.

DONNEES GENERALES

Nous avons limité notre étude aux broncho-pneumonies de la coqueluche pure; les manifestations broncho-pulmonaires si souvent observées au cours de l'association coqueluche-rougeole se trouvent donc exclues de ce travail.

1°. — FREQUENCE ET GRAVITE

a) *Fréquence des broncho-pneumonies au cours de la coqueluche:*

De l'année 1937 à l'année 1941 incluse, sauf d'octobre 1939 à avril 1940, le pavillon Teissier de l'Hôpital Claude-Bernard a reçu 2.532 coquelucheux de tous âges, avant tout des enfants.

Sur ces 2.532 malades, 158 ont été atteints de broncho-pneumonie (1), ce qui donne un pourcentage de fréquence des broncho-pneumonies au cours de la coqueluche de 7,4 %. Ce chiffre est très bas si on le compare à la statistique de H. ROGER pour qui, une fois sur sept, la coqueluche se complique de « phlegmasie du poumon (pneumonie et surtout bronchio-pneumonie) ». Il est cer-

(1) Rappelons que nous n'avons retenu :

a) comme broncho-pneumonies aiguës que les cas comportant les manifestations générales et fonctionnelles sévères et ayant une évolution suffisamment longue, éliminant ainsi certains épisodes congestifs passagers, fréquents au cours de la coqueluche.

b) comme « broncho-pneumonies » suraiguës que les observations dans lesquelles les signes respiratoires étaient suffisamment importants, associés ou non à des manifestations nerveuses.

tain que le *boxage* existant actuellement dans les services d'enfants a considérablement réduit la contagion hospitalière intérieure et en particulier la fréquence des broncho-pneumonies au cours de la coqueluche, comme d'ailleurs au cours de la rougeole. (1)

b) *Fréquence selon les années*: Notre statistique donne les chiffres suivants:

En 1937: 375 coqueluches, 28 broncho-pneumonies, soit 7,7 %;

En 1938: 462 coqueluches, 33 broncho-pneumonies, soit 7,1 %.

En 1939: 616 coqueluches, 14 broncho-pneumonies, soit 2,2 %.

En 1940: 271 coqueluches, 21 broncho-pneumonies, soit 7,7 %.

En 1941: 803 coqueluches, 62 broncho-pneumonies, soit 7,7 %.

La fréquence des complications broncho-pulmonaires peut donc varier suivant les épidémies. Cependant si, en 1939, elle a été très basse, dans l'ensemble, la proportion, chaque année, se retrouve très comparable.

c) *Fréquence selon les saisons*.

Les cas de coqueluche nous ont paru être plus nombreux au printemps et au début de l'été. En dehors de ces périodes la maladie sévit à l'état endémique.

C'est en hiver et au printemps que la broncho-pneumonie est la plus meurtrière.

d) *Gravité globale des broncho-pneumonies coquelucheuses*:

Sur 158 cas, nous avons relevé 124 décès, ce qui représente l'importante mortalité de 78,5 %.

(1) Notons qu'au pavillon de la coqueluche à l'Hôpital Claude-Bernard, tous les malades sont soignés dans une chambre particulière.

e) *Gravité selon les années:*

En 1937: 28 cas de B. P., 20 décès, soit 71,7 % de mortalité.

En 1938: 33 cas de B. P., 20 décès, soit 60,6 % de mortalité.

En 1939: 14 cas de B. P., 12 décès, soit 85,7 % de mortalité.

En 1940: 21 cas de B. P., 17 décès, soit 80,9 % de mortalité.

En 1941 : 62 cas de B. P., 55 décès, soit 72,5 % de mortalité.

f) *Fréquence des diverses formes.*

Les 158 observations de broncho-pneumonie se répartissent de la façon suivante:

— broncho-pneumonies aiguës : 96 cas.

— broncho-pneumonies traînantes 9 cas.

— broncho-pneumonie suraiguës: 53 cas.

Il y a lieu de remarquer que les broncho-pneumonies traînantes n'ont pas la fréquence qu'on leur accorde habituellement au cours de la coqueluche.

g) *Gravité selon les diverses formes:*

— Formes aiguës. — 66 décès, mortalité de 68,7 %.

— Formes traînantes. — 8 décès, mortalité de 88,8 %.

— Formes suraiguës. — 50 décès, mortalité 94,3 %.

Notons encore que les formes traînantes présentent une mortalité extrêmement élevée, contrairement à ce que pensent certains auteurs.

h) *Importance de la mortalité par broncho-pneumonie comparée à la mortalité relevant d'autres causes au cours de la coqueluche pure.*

Sur 2.532 cas de coqueluche, nous avons eu 206 décès dont 124 par broncho-pneumonie.

La broncho-pneumonie est donc la cause la plus fré-

quente de mort au cours de la coqueluche (60 % des décès).

Les autres causes se répartissent ainsi:

— *Accidents suraigus à manifestations nerveuses prédominantes* (Syndrome malin, encéphalite, syndrome pâleur-hyperthermie..) qui, nous le verrons, sont d'ailleurs souvent difficiles à distinguer cliniquement des manifestations suraiguës, appelées « broncho-pneumonies » et relèvent d'un même syndrome anatomique et d'un même processus physio-pathologique que celles-ci : 38 cas, soit 18,4 %.

— *Toxicose d'origine digestive*: 5 cas, soit 2,4 %.

— *Oto-mastôidites*: 12 cas, soit 5,8 %.

— *Quintes asphyxiantes*, en dehors de toute complication: 5 cas, soit 2,4 %.

— *Pneumonie*: 3 cas, soit 1,4 %.

— *Tuberculose*: 19 cas, soit 9,2 %.

2° IMPORTANCE DE L'ÂGE

Contrairement à l'opinion classique, la coqueluche est fréquente chez le nourrisson.

D'après notre statistique, dans 38,5 % des cas, il s'agissait d'enfants dans les deux premières années de la vie. Nous avons même observé un certain nombre de cas de coqueluche survenus peu après la naissance.

La majorité de nos observations de complications broncho-pulmonaires graves ont trait à de tout jeunes enfants, au-dessous de deux ans. Déjà rare de deux à quatre ans, la broncho-pneumonie devient exceptionnelle après cet âge.

L'influence de l'âge est encore plus manifeste pour les formes suraiguës qui, dans les deux tiers des cas frappent des enfants dans la première année de la vie.

3° INFLUENCE DU TERRAIN

Le rôle du terrain est une notion depuis longtemps admise et dans la haute mortalité que nous avons observée, il faut, dans une certaine mesure tenir compte du fait que les jeunes enfants de notre clientèle hospitalière sont le plus souvent des débilités présentant une hypotrophie marquée.

4° RAPPORTS ENTRE LA COQUELUCHE ET LES BRONCHO-PNEUMONIES

a) *L'intensité* de la coqueluche joue certainement un rôle dans la survenue des complications broncho-pulmonaires, d'une part en créant des modifications importantes dans l'état des voies respiratoires, d'autre part, en diminuant la résistance de l'organisme à la toxi-infection par les troubles digestifs et généraux dont s'accompagnent habituellement les formes sévères. Cependant la broncho-pneumonie peut survenir au cours de la coqueluche la plus banale et la plus bénigne en apparence.

b) *La date d'appariiton* des broncho-pneumonies est variable. Elle nous a semblé plus précoce qu'on ne le considère habituellement (H. ROGER). Les formes aiguës ont débuté le plus souvent dans la première et la deuxième semaine des quintes. Les « formes suraiguës » sont apparues dans les deux tiers des cas dès la première semaine de la période spasmodique.

ETUDE CLINIQUE

Nous avons retrouvé dans les manifestations broncho-pulmonaires de la coqueluche, l'extrême polymorphisme clinique des broncho-pneumonies infantiles. C'est dire que toute classification est forcément artificielle et que les limites qui séparent les diverses formes sont très souvent franchies. Nous basant avant tout sur l'allure évolutive de la maladie et aussi sur l'importance des réactions générales de l'organisme vis-à-vis de la toxi-infection, nous avons adopté la classification habituelle en *formes aiguës*, *subaiguës* et *suraiguës*. Mais nous tenons à dire tout de suite que nous ne ferons pas ici une étude clinique minutieuse de ces divers aspects. Tous les traités en donnent des descriptions si précises et souvent si vivantes qu'il serait à la fois prétentieux et vain de vouloir les reprendre. Nous ne ferons donc que rappeler brièvement les données bien connues et communes à toutes les broncho-pneumonies. Nous nous arrêterons par contre sur les faits particuliers, semble-t-il, à la coqueluche, sur les conditions d'apparition de ces complications et nous essayerons d'apprécier la valeur respective des divers symptômes dans l'établissement du diagnostic souvent si difficile de la broncho-pneumonie.

Ce sont les *formes aiguës* qui réalisent l'aspect vraiment typique de la broncho-pneumonie et nous verrons que ce sont elles aussi qui au point de vue anatomique correspondent aux images bien connues du nodule péri-bronchique. Les *formes trainantes*, ou *subaiguës*, ne se sont le plus souvent présentées dans nos observations que comme des aspects prolongés de ces formes aiguës et

nous avons rarement observé la *forme pseudo-tuberculeuse* couramment considérée comme fréquente dans la coqueluche et assez spéciale à cette maladie (2 cas : Obs. 50 et 54). Quant aux formes *suraiguës* leur tableau clinique est constitué de manifestations multiples qui donnent bien plus l'impression d'une maladie sidérant tout l'organisme que d'une affection pulmonaire. Les données anatomo-pathologiques confirment comme nous le verrons cette impression clinique.

Les 97 *observations* sur lesquelles est basée cette étude clinique se répartissent de la façon suivante :

— 48 *cas de broncho-pneumonies aiguës* dont 34 mortels (Obs. 1 à 48).

— 8 *cas de broncho-pneumonies traînantes* dont 2 seulement rappellent la forme pseudo-tuberculeuse (Obs. 49 à 56).

— 41 *cas d'accidents suraigus* dans lesquels le tableau clinique est loin de toujours comporter une note pulmonaire prédominante (Obs. 57 à 97).

LES BRONCHO-PNEUMONIES AIGUES DE LA COQUELUCHE

C'est dans la description des formes aiguës que nous envisagerons, afin d'éviter les répétitions, les traits particuliers aux broncho-pneumonies coquelucheuses.

A) *DEBUT.*

La date d'apparition des complications broncho-pulmonaires est variable. La broncho-pneumonie peut survenir à n'importe quel moment de la période des quintes, mais contrairement à l'opinion couramment admise qui la considère surtout comme une complication de la troisième, quatrième et même cinquième semaine des quintes (H. ROGER), il nous semble qu'elle se rencontre avec le maximum de fréquence dans les deux premières semaines. Sur 49 observations nous avons pu 37 fois préciser le début des quintes :

12 fois la broncho-pneumonie est apparue dans la première semaine et dans quelques cas dès les premiers jours des quintes (Obs. n° 5 et 18).

14 fois, dans la deuxième semaine;

8 fois, dans la troisième semaine;

2 fois seulement, dans la quatrième semaine; dans un cas, la broncho-pneumonie est survenue dans la cinquième semaine (Obs. I).

Nous n'avons jamais eu l'occasion d'observer de broncho-pneumonie à la phase catarrhale de la coqueluche.

Le début peut se faire selon deux modes : brutal ou progressif. De toutes façons le signe annonciateur de la complication broncho-pulmonaire est *l'élévation thermique* et il nous semble intéressant de préciser à ce sujet les caractères de la courbe thermique au cours de la coqueluche normale.

La coqueluche non compliquée est-elle une maladie absolument apyrétique ?

L'opinion des auteurs à ce sujet est très variable. Pour TROUSSEAU il existerait toujours dans la coqueluche une élévation thermique à 38°, 38°5. D'après RILLIET et BARTHEZ, au contraire, la coqueluche normale serait une maladie apyrétique. H. ROGER considère que la température est en rapport avec l'intensité de la maladie. D'après nos observations, la température est absolument *normale* dans 50 % des coqueluches non compliquées, pendant la période des quintes. Dans les autres cas, elle est très souvent seulement *dénivelée* se tenant entre 37°2 et 37°7. Rarement elle se tient aux environs de 38°. Sur plusieurs courbes normales ou subnormales, nous avons fréquemment noté des *poussées thermiques, éphémères* à 39°, 39°5 ne s'accompagnant d'aucune altération de l'état général ni de signes fonctionnels importants et au cours desquelles l'examen clinique reste négatif.

Ces accès fébriles soudains et passagers survenant au cours de la coqueluche la plus banale sont classiques. Ils ont été mentionnés par RILLIET et BARTHEZ, d'ESPINE et PICOT, CADET de GASSICOURT, H. ROGER, puis par HUTINEL et GUERIN. Mais ces cas mis à part, il semble que l'on puisse dire *que la température dans la coqueluche, à la période des quintes, est normale ou simplement dénivelée et que toute élévation quelque peu sérieuse de la courbe thermique annonce une complication qui très souvent siègera au niveau de l'appareil pulmonaire.*

a) *Début progressif ou par poussées successives.*

Dans la plupart de nos observations, la broncho-pneu-

monie est précédée d'une période durant laquelle la température s'élève régulièrement aux environs de $38^{\circ}5$, ou bien décrit de petites oscillations. Cette élévation thermique est tantôt expliquée par une infection rhino-pharyngée tantôt par la constatation de râles de bronchite, mais bien souvent la fièvre reste le seul symptôme qui retient l'attention.

Plus ou moins rapidement, survient une poussée thermique plus importante; la température s'élève à 39° - $39^{\circ}5$, le pouls est très rapide, la respiration s'accélère, une légère dyspnée apparaît. L'enfant qui jusque là, dans l'intervalle des quintes, était gai et disposé au jeu, semble triste et abattu, son appétit diminue. Les signes fournis par l'examen du thorax sont variables; le plus souvent on ne perçoit que des râles bulleux disséminés, parfois des crépitants fins. Bien rarement, on découvre un foyer où l'auscultation révèle l'existence d'un souffle et de râles fins et où une percussion fine, minutieuse montre une submatité (Obs. 39 et 47).

Bientôt, les signes généraux et fonctionnels se calment; l'enfant après cette crise, semble renaître; la température revient aux environs de 38° . Mais une nouvelle poussée va survenir plus intense que la précédente : la dyspnée, l'agitation, l'anxiété réapparaissent et sont plus marquées. L'aspect de l'enfant s'altère. C'est ainsi qu'après deux ou trois poussées s'installe le tableau clinique de la broncho-pneumonie.

C'est là le mode de début que nous avons le plus souvent observé dans les broncho-pneumonies aiguës de la coqueluche, cette période d'invasion dure ainsi quelques jours, mais s'étend parfois sur une semaine et davantage (Obs. 47 par exemple, où les signes de broncho-pneumonie ne se sont installés en permanence qu'après deux poussées survenues dans l'espace d'une quinzaine de jours). On hésite, au début, à porter le diagnostic de broncho-pneumonie on croit à une bronchite, à une rhino-pharyngite, à une congestion pulmonaire, ou bien on met la fièvre sur le compte d'une otite en évolution dont

la fréquence au cours de la coqueluche, en milieu hospitalier, est plus grande qu'on ne le pense habituellement.

Mais la persistance de la fièvre, la répétition des poussées thermiques doivent faire redouter l'apparition d'une complication broncho-pulmonaire sans compter sur la constatation de signes locaux trop variables et trop inconstants.

Moins fréquemment, nous avons observé des cas où les signes généraux et fonctionnels sont apparus de façon absolument progressive (Obs. 15).

b) *Début brutal.*

Un enfant qui a une coqueluche d'apparence bénigne présente en quelques heures un tableau de toxi-infection générale sévère et des signes d'anoxhémie importante. La température s'élève brusquement à 39°, 40° ou plus. L'enfant est agité, des convulsions surviennent parfois. Le pouls s'accélère, la respiration devient très rapide. La dyspnée est intense et s'accompagne d'une cyanose péri-buccale qui contraste avec la pâleur du faciès.

L'examen pulmonaire reste souvent négatif ou ne révèle que de gros râles bulleux insuffisants, semble-t-il, pour expliquer une telle modification du tableau clinique.

Après ce début qui peut être véritablement alarmant, comme dans l'Obs. 12 où l'on a noté une hyperthermie à 41°5 avec convulsions, les symptômes s'atténuent et l'évolution est ensuite celle de toute broncho-pneumonie aiguë.

Sur nos 48 formes aiguës nous avons observé trois fois cette allure suraiguë qui tourne court (Obs. 2, 12, 44). Dans certains cas, comme dans l'observation I ce début brusque est précédé d'un mouvement fébrile durant deux ou trois jours.

B) PERIODE D'ETAT.

Le tableau clinique de la broncho-pneumonie aiguë à la période d'état, constitué par des signes traduisant la menace d'asphyxie d'une part, et la toxi-infection de tout l'organisme d'autre part, est bien connu. Aussi nous chercherons seulement à faire ressortir quelques particularités cliniques des broncho-pneumonies coquelucheuses.

a) *Les troubles fonctionnels.*

Parmi eux le plus important est la dyspnée. BOUCHUT en a fait une description qui est restée classique : l'enfant pousse à chaque mouvement expiratoire en contractant les muscles de la région thoracique inférieure et abdominale; les muscles inspireurs accessoires et surtout les sterno-mastoïdiens sont tendus. A l'inspiration on constate un tirage épigastrique et intercostal. L'expiration est brève, sèche et bruyante.

Cette dyspnée s'accompagne de *polypnée*, de *battement des ailes du nez*, de *cyanose* des extrémités. D'abord intermittente, survenant au moment des quintes ou lors d'un examen, cette dernière tend à devenir permanente.

Après ces manifestations dyspnéiques qui font partie du tableau clinique de toute broncho-pneumonie, il nous faut insister sur certains symptômes fonctionnels plus spéciaux aux broncho-pneumonies de la coqueluche: ce sont les caractères de la toux et l'existence d'une expectoration.

Les modifications des quintes et les caractères de la toux dans les broncho-pneumonies de la coqueluche :

Aussi absolus que TROUSSEAU dans l'aphorisme « *Fbris solvit spasmos* », beaucoup d'auteurs pensent que l'apparition d'une complication fébrile diminue les quintes de coqueluche en nombre et en intensité. Certains

vont même jusqu'à considérer la disparition des quintes comme le signe annonciateur de la broncho-pneumonie. A l'opposé, d'autres auteurs, tels que JACQUART, ont affirmé que l'apparition d'une complication pulmonaire détermine une recrudescence des accès.

Nos constatations se rapprochent, dans l'ensemble, de celles qu'a faites H. ROGER. Il est des cas nombreux où les quintes ne subissent aucune modification; il en est d'autres au contraire où elles augmentent en intensité au point de devenir *asphyxiantes* et un certain nombre de nos petits malades présentant une broncho-pneumonie sont morts subitement dans une quinte asphyxiante. Signalons que les quintes asphyxiantes ne constituent nullement un symptôme de broncho-pneumonie et qu'elles se rencontrent très souvent au cours de la coqueluche en dehors de toute complication pulmonaire.

Il est exceptionnel d'observer la suppression complète des quintes, sauf à la phase terminale.

Un fait, par contre, que nous avons souvent trouvé signalé dans nos observations, consiste non dans une diminution du nombre des quintes, mais dans l'existence en dehors des quintes d'une toux du *type moniliforme*. La toux moniliforme est un signe classique de broncho-pneumonie. Elle est caractérisée par une série ininterrompue de secousses expiratoires étouffées, durant parfois plusieurs minutes et donnant souvent l'impression pénible que l'enfant est dans l'incapacité de faire une reprise inspiratoire. Il est courant de voir des coquelucheux en proie à une complication broncho-pulmonaire présenter de tels accès de toux qu'il est parfois difficile de distinguer des quintes véritables surtout chez le nourrisson. On sait en effet qu'à cet âge les quintes ne comportent pas toujours des reprises franches.

L'existence d'une *expectoration purulente* constitue un point particulier à la broncho-pneumonie coquelucheuse. C'est la seule broncho-pneumonie dans laquelle l'enfant crache. Chez le nourrisson il est même souvent nécessaire de débarrasser le pharynx des mucosités qui

l'encombrent car elles peuvent entraîner une exagération des troubles respiratoires.

Le rejet de cette expectoration purulente n'est dû qu'au phénomène mécanique des quintes. Il ne constitue pas un signe absolu en faveur de la broncho-pneumonie, car il peut s'observer au cours de la coqueluche à l'occasion de poussées bronchitiques banales et de certains épisodes de bronchorrhée, sur lesquels ont insisté R.-A. MARQUEZY et ses collaborateurs.

b) *Les signes généraux*

Ils n'offrent rien de particulier.

Ils sont avant tout représentés par la fièvre et l'altération du faciès qui associées aux manifestations dyspnéiques donnent au tableau clinique de la broncho-pneumonie son aspect classique.

Le *visage* de l'enfant est pâle; les yeux sont cernés, les lèvres et la région péri-buccale sont bleuâtres; le faciès présente ainsi un mélange de cyanose et de pâleur assez particulier.

Le petit malade est abattu; il peut présenter des moments d'agitation à l'occasion des quintes ou lors d'une poussée thermique. Les convulsions sont plus rares qu'à la période de début, elles sont d'un fâcheux augure (obs. 22, où elles se sont répétées les quatre jours qui ont précédé la mort).

Nous avons observé tous les *types thermiques*; tantôt la fièvre est tendue et décrit de faibles oscillations autour de 39°5; tantôt elle oscille franchement entre 38° et 40°. Dans l'ensemble, la caractéristique de la courbe thermique est son *irrégularité*. Même quand elle a une tendance continue, il n'est pas rare d'observer des rémissions brusques à 37°, passagères, suivies d'une réascension à 40° le lendemain.

Le *pouls* est très rapide, faible, très facilement dépressible. Il présente fréquemment des irrégularités. On

compte souvent 150-160 pulsations, par minute. La T. A. dans les cas où elle a pu être notée, ne nous a pas semblé particulièrement abaissée.

Le *foie* est souvent hypertrophié et parfois douloureux.

Les *urines* sont diminuées de volume et à certains changes on trouve des couches absolument sèches. Dans quelques cas où on a pu recueillir les urines, nous avons souvent constaté une albuminurie légère.

L'*urée sanguine* est relativement élevée, étant donné le régime hypoazoté auquel sont soumis ces petits malades. Son taux varie de 0,40 à 0,60 ‰. Dans un cas, il est monté à 0,75 ‰.

Les *troubles de la nutrition* varient avec la gravité de la maladie, et témoignent de la résistance du sujet à l'infection. Nous avons couramment observé que les enfants qui, avant la complication pulmonaire étaient bien alimentés et présentaient un bon état général, n'accusent qu'une faible chute de poids survenant lors des poussées; en dehors de celles-ci la courbe pondérale se relève. Par contre les hypotrophiques qui constituent la majorité de nos jeunes hospitalisés et les enfants qui, du fait de la coqueluche ou indépendamment d'elle, avaient des troubles digestifs (anorexie, vomissements fréquents, diarrhée) font des chutes de poids parfois considérables pouvant atteindre 100 grammes par jour.

Les troubles nutritifs relèvent de modifications profondes portant surtout sur le métabolisme de l'eau. Jean MEYER en a fait dans sa thèse une étude physio-pathologique très détaillée.

Les modifications de la formule *hémoleucocytaire* nous ont paru intéressantes à préciser. Dans un certain nombre de cas évoluant indépendamment de toute autre complication infectieuse, et en particulier d'otite, nous avons pratiqué un examen hématologique.

Le taux des globules rouges est habituellement nor-

mal; on note souvent une anémie discrète dans les formes qui se prolongent.

Les modifications portent avant tout sur le *taux et l'équilibre leucocytaire*. Nous avons couramment constaté une leucocytose variant de 20 à 30.000; mais ce fait ne constitue pas une particularité de la complication broncho-pulmonaire puisqu'on sait que la coqueluche s'accompagne ordinairement d'une leucocytose plus ou moins importante pouvant atteindre, comme nous l'avons observé dans des cas de coqueluche, en dehors de toute complication, le chiffre de 75.000 globules blancs par mm³. Le fait essentiel que nous tenons à souligner c'est qu'il s'agit ici d'une leucocytose avec 60 à 70 % de *polynucléaires*. Or, dans la coqueluche, ce que l'on constate c'est une mononucléose dépassant parfois 75 %. D'autre part, étant donné le jeune âge de nos petits malades, une polynucléose à 60 ou 70 % constitue une modification certaine de l'équilibre leucocytaire. Cependant nous nous empressons d'ajouter qu'elle ne présente aucun caractère pathognomonique car elle se retrouve et à des taux à peu près identiques, au cours d'autres complications (otites, etc...).

c) *Les signes locaux.*

Leur étude mérite de retenir l'attention car on est frappé par la divergence des opinions quant à leur importance et leurs caractères. En effet, si tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître aux signes physiques de la broncho-pneumonie une variabilité et une mobilité assez particulières, certains pensent qu'il ne faut porter le diagnostic que sur la constatation de signes fixes, en foyer, avec souffle, retentissement du cri, voire même matité, auxquels viendront s'ajouter des symptômes fugaces. D'autres considèrent que les signes physiques peuvent manquer, tout au moins pendant une grande partie de l'évolution, ou être réduits à des râles de bronchite même peu nombreux. « Si donc, écrit M. RIBADEAU-DUMAS

on se fiait uniquement à la percussion et à l'auscultation, on ignorerait l'existence de la maladie pendant une grande partie de son cours et l'on pourrait être surpris, presque sans l'avoir prévu, par le dénoûement fatal. »

Dans nos quarante-huit observations de broncho-pneumonies aiguës, les symptômes pulmonaires se sont présentés sous des modalités diverses selon leurs caractères, leur date d'apparition, leur persistance au cours de l'évolution.

Dans trente-huit cas, nous avons constaté à côté de signes bronchiques banaux, un ou plusieurs foyers de condensation pulmonaire constitués avant tout par des râles fins, assez souvent (28 fois) par un souffle qui peut n'être que passager (obs. 4, 37, 44), moins souvent par une matité (18 cas). Dans 10 cas, les signes physiques ont été réduits à des râles de divers types, le plus souvent disséminés.

Les trente-huit cas dans lesquels il existe des signes nets de foyer, se groupent de la façon suivante si l'on tient compte de la date à laquelle s'objective la condensation pulmonaire.

Le plus souvent (24 cas), pendant les premiers jours, on ne note que des râles diffus; puis on constate un foyer avec souffle, retentissement du cri et parfois matité, puis un autre du même côté que le premier, ou du côté opposé. Chacun de ces foyers évolue pour son propre compte tandis que des râles sont perçus, variables dans leurs caractères et dans leur siège d'un jour à l'autre. Ces cas correspondent aux descriptions classiques de la *broncho-pneumonie lobulaire à foyers disséminés*.

Il existe des formes dans lesquelles, dès les tout premiers jours de la complication pulmonaire, on constate un foyer franc donnant très souvent une matité et qui restera fixe durant toute l'évolution. Au cours de celle-ci d'autres foyers, fugaces ou stables, pourront apparaître, mais le foyer de condensation primitif restera dominant. Nous en avons observé 9 cas (obs. 6, 17, 18, 21,

25, 27, 36, 39, 47). Ces trois dernières ont eu une évolution curable. Ces formes dans lesquelles il existe un foyer important et net durant une très grande partie de l'évolution correspondent aux *formes pseudo-lobaires*.

A ce sujet, nous devons remarquer que seuls les signes stétacoustiques nous semblent permettre d'individualiser cliniquement ces formes car nous n'avons pas retrouvé dans nos observations les autres caractères qu'on leur décrit habituellement tels que le début plus franc, la courbe thermique plus régulière, l'évolution presque cyclique.

A l'opposé de ces formes où la symptomatologie pulmonaire est d'emblée très éloquente, il est des cas dans lesquels les signes de foyers n'apparaissent que tardivement. Ces faits sont bien connus et CADET de GASSICOURT rapporte une observation dans laquelle le souffle et la matité ne se montrèrent qu'au dix-huitième jour de la maladie. Sur nos quarante-huit observations, nous avons cinq fois relevé des cas semblables (obs. 20, 30, 38, 42, 48). Les signes généraux et fonctionnels évoquent l'idée d'une broncho-pneumonie et cependant malgré un examen attentif on ne décèle aucun foyer net, lorsqu'un jour apparaît un souffle et parfois une zone de matité. Ainsi dans nos observations 20, 30, 48, on n'a perçu un foyer pulmonaire net qu'une dizaine de jours après le début de la maladie; dans l'observation 38, un souffle est apparu vers le dixième jour; dans l'observation 42, ce n'est qu'au commencement de la troisième semaine que l'on a constaté un foyer de matité et de râles fins.

Plus importants encore pour le diagnostic sont les cas où l'examen ne révèle aucun foyer pulmonaire cliniquement décelable et où la symptomatologie stétacoustique est constituée par des sous-répitants disséminés et des râles plus fins variables et mobiles; à aucun moment dans l'évolution on ne constate de souffle. Il en était ainsi dans dix cas (obs. 8, 13, 14, 15, 22, 23, 24, 34, 35, 40). De ces observations trois ont comporté un examen

histologique qui a montré une broncho-pneumonie lobulaire indiscutable.

Telles sont les diverses modalités sous lesquelles se présentent les signes locaux dans la broncho-pneumonie aiguë, d'après nos observations. Sans doute, pourra-t-on nous reprocher une schématisation excessive, mais il nous a paru intéressant de nous rendre compte de l'importance de ces signes dans le tableau clinique et de l'intérêt qu'ils peuvent avoir pour le diagnostic. De l'étude de nos documents, il ressort que *si les symptômes de foyers sont nets dans les deux tiers des cas environ, ils peuvent manquer durant toute l'évolution ou n'apparaître que très tardivement dans les autres cas*. Ces faits confirment la phrase de M. COMBY: « Si l'état général est mauvais, n'y eût-il aucun rôle, il ne faut pas conclure à l'absence de la broncho-pneumonie » et s'accordent avec les notions anatomiques et évolutives concernant cette affection.

C. EVOLUTION.

a) *Formes mortelles.*

Une fois installée, la broncho-pneumonie aiguë va le plus souvent évoluer vers l'aggravation progressive et fatale. Cependant il faut distinguer diverses modalités évolutives:

Dans la grande majorité de nos observations, l'évolution s'est faite *d'une seule tenue*. Les signes généraux et fonctionnels se sont accentués pour aboutir au tableau classique terminal. L'enfant qui jusque-là avait lutté contre la gêne respiratoire, se calme; il semble se reposer, mais son abattement est de plus en plus marqué. Il est inerte, couvert de sueurs; ses extrémités sont refroidies et très cyanosées. Cette sédation de la dyspnée précède de peu le coma terminal. La température à ce moment ne subit pas toujours une élévation importante; très sou-

vent elle reste à son taux antérieur, parfois on observe une hypothermie.

Même au cours de cette évolution dans l'ensemble progressive certains signes dénotent l'existence de poussées successives ce sont les exacerbations de la fièvre qui coïncident avec l'apparition ou l'extension des signes locaux.

Dans certains cas, ces poussées revêtent une intensité plus grande avec hyperthermie, convulsions, dyspnée extrême, tous signes qui rappellent les accidents observés dans les formes suraiguës. Ces signes précèdent de peu l'issue fatale qui survient alors, comme dans les formes suraiguës, moins dans un tableau d'asphyxie que dans celui d'une toxi-infection générale dans laquelle les convulsions terminales ne sont pas rares. Ces faits sont d'ailleurs bien connus.

A côté de ces formes qui évoluent d'une seule tenue, nous avons observé des cas dans lesquels l'évolution a comporté une ou plusieurs *phases de rémission* de quelques jours. La température revient à un chiffre à peu près normal, rapidement ou progressivement les signes fonctionnels diminuent, l'aspect de l'enfant est meilleur, mais une reprise va survenir qui peut revêtir une allure suraiguë. Il en était ainsi dans l'observation 1.

Enfin, nous avons à signaler un mode de terminaison spécial aux broncho-pneumonies de la coqueluche : la mort dans une *quinte asphyxiante*. Nous l'avons notée dans trois cas (obs. 13, 17, 22). Comme nous l'avons déjà dit, des quintes asphyxiantes mêmes mortelles peuvent se voir au cours de la coqueluche, en dehors de toute complication broncho-pulmonaire surtout chez le nourrisson. Elles sont donc absolument indépendantes de la broncho-pneumonie et peuvent survenir à n'importe quel moment de son évolution.

Dans l'observation 13, la mort au cours d'une quinte asphyxiante est survenue au début d'une broncho-pneumonie dont le diagnostic n'avait été que soupçonné cliniquement et qui a été confirmé par l'examen histologique.

b) *Formes curables.*

La guérison est survenue dans un peu moins d'un tiers des cas de nos broncho-pneumonies aiguës (exactement 14 fois sur 48). Nous n'avons retenu que les observations où le tableau clinique avait une apparence de nette gravité. Nous avons ainsi éliminé toutes les manifestations respiratoires passagères dans lesquelles l'état général était peu touché et pour lesquelles on porte souvent trop facilement le diagnostic de « broncho-pneumonie ». Nous aurons l'occasion de revenir sur cette notion à propos du diagnostic.

Après une évolution plus ou moins longue et souvent après plusieurs phases de rémission suivies de périodes de recrudescence de moins en moins intenses et de plus en plus courtes, la guérison s'établit lentement. Ce sont tout d'abord les signes généraux qui cèdent: la température décrit rarement une chute brusque; le plus souvent elle descend en lysis et reste pendant un certain temps aux environs de 38° avant de revenir à la normale; le pouls est moins rapide et devient mieux frappé; l'état général se relève, l'abattement diminue, le faciès se recoloré; l'enfant s'intéresse à ce qui l'entoure et retrouve une certaine gaîté; l'appétit reprend. La dyspnée est plus lente à disparaître; quant aux signes locaux ils vont persister encore longtemps et se traduisent par des râles de bronchite.

La convalescence est souvent émaillée de poussées bronchitiques qui doivent toujours faire craindre une rechute.

La durée de ces broncho-pneumonies aiguës est très variable:

— *dans les formes mortelles* sur 34 cas nous avons pu 30 fois préciser le début de la complication et partant la durée de l'évolution de la maladie. Ces 30 cas se répartissent de la façon suivante:

— dans 7 cas l'évolution a été de 7 à 10 jours,

— dans 13 cas l'évolution s'est faite sur deux semaines environ.

— dans 8 cas la mort est survenue dans la troisième semaine.

— dans 2 cas la mort est survenue après un mois d'évolution.

— *Les formes curables* — ont une évolution relativement plus longue puisque sur nos 14 cas :

— 2 cas ont évolué en 10 jours;

— 1 cas en deux semaines;

— 9 cas en trois semaines;

— 2 cas en un mois.

Il peut sembler arbitraire de fixer à trois semaines, un mois le terme des formes aiguës. Il est en effet difficile de distinguer cliniquement ces formes des formes subaiguës ou « chroniques » sauf dans les cas où l'évolution est particulièrement prolongée et où l'altération de l'état général est si marquée qu'elle donne au petit malade un aspect de phtisique. C'est pourquoi nous préférons l'appellation de « formes traînantes » employée par de nombreux auteurs. Nous verrons que l'anatomie pathologique donne à ces formes traînantes une certaine individualité par la constance et l'intensité des lésions bronchiques qu'elle révèle et qui sont plus marquées que dans les formes aiguës.

LES BRONCHO-PNEUMONIES TRAINANTES

Les broncho-pneumonies traînantes sont considérées comme assez particulières à la coqueluche, nous n'en avons cependant observé que neuf cas dont nous rapporterons huit observations (obs. 49 à 56).

Elles se présentent cliniquement sous deux aspects différents. Le plus souvent, elles revêtent l'allure d'une broncho-pneumonie aiguë à poussées successives; la prolongation de l'évolution constitue la seule particularité clinique. Dans deux cas seulement nous avons observé la forme décrite par V. HUTINEL sous le nom de broncho-pneumonie traînante « pseudo-tuberculeuse ».

1°) LES FORMES A EVOLUTION PROLONGEE

Nous avons vu que la broncho-pneumonie aiguë a une durée qui est en moyenne de deux à trois semaines. Mais il est des formes qui se prolongent; l'évolution comporte alors plusieurs reprises entrecoupées de phases de rémission plus ou moins longues. (2 semaines dans l'obs. 51). Dans ces cas, les poussées sont moins intenses et la température reste en général à un niveau moins élevé. Entre les poussées l'état général se relève, l'appétit est satisfaisant, la dyspnée modérée. Les signes locaux prédominent en un point où ils restent fixes et persistent dans la période de rémission de la maladie; très souvent on perçoit un *souffle* intense de tonalité grave dans la région paravertébrale au niveau des bases. Au moment des poussées, de nouveaux foyers apparaissent parmi les-

quels les uns persisteront, les autres seront éphémères. Au cours de cette évolution les quintes persistent et l'on observe souvent à leur suite une *expectoration muco-purulente* plus abondante que dans les formes aiguës.

A la longue, l'état général finit par s'altérer, la dyspnée s'installe en permanence, l'enfant ne réagit plus et la mort survient dans un tableau d'asphyxie.

La durée de la maladie a été, dans nos observations, de 5 à 6 semaines (obs. 51, 52, 53, 56). Dans l'observation 55 la durée n'a pu être précisée mais elle était supérieure à trois semaines. Tous ces cas ont eu une issue fatale. Dans l'observation 49, la seule comportant une évolution favorable, la broncho-pneumonie associée à une oto-mastoïdite bilatérale opérée, a duré environ quinze semaines.

2°) LES FORMES TRAINANTES « PSEUDO-TUBERCULEUSES »

Nous n'avons observé que deux cas (obs. 50 et 54) qui répondent au tableau clinique décrit par V. HUTINEL.

Ces formes débutent et présentent des poussées comme une broncho-pneumonie banale. Vers la quatrième ou cinquième semaine, la fièvre prend un caractère hectique, l'amaigrissement est important, l'enfant s'alimente mal, vomit et présente de la diarrhée. Il est pâle et l'examen de sang révèle une anémie aux environs de 3.000.000 (obs. 54). L'abdomen est ballonné, le foie augmenté de volume. L'existence de sueurs profuses, d'une expectoration muco-purulente abondante (obs. 50) et la constatation à l'examen pulmonaire d'un souffle à timbre caverneux, associé à des râles humides disséminés concourent à donner au tableau clinique l'aspect d'une tuberculose pulmonaire. Dans l'obs. 54, la radiographie lipiodolée a révélé l'existence d'une *dilatation des bronches* indiscutable.

Des infections cutanées surviennent et prennent un aspect gangréneux (obs. 50). Notons que dans un cas

(obs. 54) nous avons observé une bacillémie à cocco-bacille de Pfeiffer.

L'évolution a abouti dans nos deux cas à l'issue fatale dans un tableau de cachexie. La durée en a été de six semaines (obs. 50) et de 7 semaines (obs. 54).

LES « BRONCHO-PNEUMONIES » SURAIGUES

Certaines manifestations d'allure suraiguë peuvent faire partie du tableau clinique des formes aiguës. Elles peuvent en marquer le début, survenir au cours de leur évolution ou en constituer la terminaison fatale. Mais ces accidents suraigus ne représentent qu'un épisode évolutif d'une maladie qui reste avant tout pulmonaire. Bien différent est l'aspect des formes que l'on range habituellement sous le nom de « *broncho-pneumonie* » *suraigue*, de « *bronchite capillaire* » et qui sont caractérisées par un syndrome dans lequel les manifestations pulmonaires ne représentent qu'une partie du tableau clinique.

Un fait doit être tout d'abord retenu: *le jeune âge des enfants* chez lesquels nous avons observé ces formes. Sur nos 41 observations, 21 cas ont trait à des nourrissons dans les six premiers mois, 10 cas à des enfants de 6 mois à 1 an, soit 31 cas dans la première année.

Ces accidents suraigus nous ont semblé être plus précoces dans leur apparition que les broncho-pneumonies aiguës puisque dans les deux tiers des cas ils sont survenus *dès la première semaine des quintes*. Ils compliquent plus volontiers les coqueluches intenses à quintes longues et pénibles et parfois asphyxiantes mais ils peuvent se voir dans les coqueluches les plus bénignes en apparence.

Dans certains cas, les quintes deviennent plus longues, plus intenses, asphyxiantes (obs. 65, 66, 73).

De l'examen de nos observations il ressort que le plus souvent les accidents suraigus sont précédés d'un léger

mouvement fébrile expliqué ou non par un épisode bronchitique, une complication otitique, des troubles gastro-intestinaux, mais rien dans l'état de l'enfant ne donne une impression alarmante quand, brusquement, en l'espace de quelques heures, la scène change d'aspect. La température s'élève en flèche ou par bonds successifs à 40° et souvent davantage: une agitation motrice et souvent des convulsions surviennent.

Dans certains cas, c'est inopinément que, dans une coqueluche jusque-là apyrétique, éclatent des accidents qui rapidement emporteront le petit malade (obs. 66, 83 par exemple).

Une fois installé le tableau clinique de ces accidents suraigus est constitué par un ensemble de symptômes qui traduisent les réactions de l'organisme tout entier vis-à-vis de la toxi-infection et dans lesquels on reconnaît à côté de manifestations respiratoires, des troubles de la régulation thermique, des perturbations circulatoires, des symptômes nerveux, des troubles digestifs et métaboliques.

Le faciès de l'enfant s'altère très rapidement, le teint devient grisâtre, il existe un mélange de pâleur et de cyanose qui ne manque pour ainsi dire jamais. Les yeux sont excavés et cernés de bistre; la fontanelle est déprimée. Les extrémités sont froides et ce refroidissement périphérique contraste avec l'hyperthermie centrale.

L'hyperthermie constitue en effet un symptôme capital et à peu près constant. Sa soudaineté, son intensité constituent ses caractères essentiels. Elle peut rester aux environs de 40, mais le plus souvent on observe des ascensions thermiques plus élevées pouvant atteindre, à la phase terminale, 41 et même 42°.

Ces accidents d'hyperthermie s'accompagnent très fréquemment de *convulsions* localisées ou généralisées, caractérisées surtout par des mouvements des globes oculaires et par des crises de contractures toniques des membres. Ces convulsions qui, le plus souvent, précèdent de

peu l'issue fatale sont tantôt isolées, tantôt répétées et réalisent dans certains cas un véritable état de mal. (obs. 69, 71, 80).

Dans ce tableau clinique, la note respiratoire est donnée par la *dyspnée*. La respiration est très rapide (60, 80, 90 mouvements par minute), superficielle et présente fréquemment des irrégularités et des inégalités. Dans certains cas elle rappelle par ses caractères, les rythmes de Cheyne-Stokes ou de Kussmaul. Cette dyspnée ne s'accompagne pas de façon constante de battements des ailes du nez; le tirage est moins fréquent que dans les formes aiguës. La cyanose existe à un degré variable : tous les intermédiaires s'observent entre les formes où la dyspnée et la cyanose sont minimales et les formes où l'anoxémie est telle qu'elle réalise un véritable état d'angoisse respiratoire.

L'enfant présente tantôt une *agitation motrice* intense, tantôt au contraire, un état d'abattement, d'*adynamie*. En général, d'ailleurs, à une première phase d'agitation avec convulsions coïncidant avec l'installation de l'hyperthermie succède une phase terminale d'adynamie profonde.

Les *troubles cardio-vasculaires* mériteraient une étude plus précise que celle que nous permettent nos documents. On sait, en effet, l'importance qu'on accorde à ces troubles dans la malignité des toxi-infections et les diverses interprétations qu'on en donne (perturbations vasculaires périphériques semblant sous la dépendance du système nerveux autonome, désordres cardiaques dans le mécanisme physio-pathologique desquels un facteur neuro-humoral semble également intervenir).

Les constatations que nous avons pu faire sont d'ordre purement clinique: nous avons déjà signalé la pâleur des téguments qui traduit une vaso-constriction des capillaires cutanés contrastant avec la vaso-dilatation que l'on observe au niveau des viscères et en particulier du cerveau à l'autopsie. La prise du pouls outre une tachycardie très importante (160, 180 et plus) montre des

inégalités et des irrégularités. L'auscultation ne nous a jamais permis de déceler un trouble cardiaque particulier si ce n'est un assourdissement des bruits et un rythme embryocardique à la phase terminale. Quant à la tension artérielle, nous avons souvent été étonné de la trouver à des chiffres que l'on considère habituellement comme normaux chez le nourrisson. Sans doute des examens électro-cardiographiques permettraient-ils de déceler dans ces accidents suraigus des troubles qui ne s'objectivent pas à l'examen clinique.

A cet ensemble de symptômes s'ajoutent fréquemment des *troubles gastro-intestinaux*. Dans certains cas, ceux-ci existaient depuis quelques jours quand les accidents suraigus sont survenus et ils ne font que s'exagérer. Ailleurs, des troubles diarrhéiques, des vomissements importants accompagnent les autres manifestations fonctionnelles et générales et contribuent avec l'anorexie et les troubles métaboliques divers d'origine toxi-infectieuse à réaliser un état de déshydratation intense avec chute de poids en flèche de 200 grammes par jour et parfois davantage, rappelant le syndrome cholériforme.

Notons encore que dans le cas où l'on a pu recueillir les urines, celles-ci étaient très fréquemment albumineuses et que le taux d'azotémie s'est toujours montré élevé (en général aux environs de 0,40 ‰; dans un cas il était de 0,88 ‰).

Dans ce tableau de toxi-infection générale, les signes fournis par *l'examen pulmonaire* sont d'importance variable. Dans la moitié des cas environ nous avons constaté de très nombreux râles crépitants ou sous-crépitaants diffus aux deux champs pulmonaires. Dans un quart des cas, on pouvait percevoir un ou plusieurs foyers de râles associés parfois à un souffle. Très fréquemment dans les heures qui précèdent la mort, on assiste à l'envahissement progressif des poumons par de très nombreux râles fins faisant penser à un œdème aigu et coïncidant avec une poussée hyperthermique terminale et des manifestations convulsives. Dans une dizaine de cas sur 41,

nous n'avons trouvé signalé aucun symptôme pulmonaire à l'examen physique ou bien il n'y avait que des râles de bronchite trop courants dans la coqueluche pour expliquer la gravité du tableau clinique.

L'évolution a été mortelle dans nos 41 observations au bout d'une durée qui a varié de quelques heures à quelques jours. Une fois que s'est installé le tableau dramatique, l'évolution ne dépasse guère trois ou quatre jours. Très souvent la mort survient plus rapidement dans un tableau d'adynamie et rarement d'asphyxie, assez fréquemment dans une crise convulsive; dans un cas l'issue fatale s'est produite dans une quinte asphyxiante (obs. 73).

Les manifestations cliniques de ces formes suraiguës sont donc multiples. M. R.-A. MARQUEZY et Mlle LADET les ont réunies sous le terme de « *syndrome malin* ». C'est à ce même syndrome que M. RIBADEAU-DUMAS, afin de mieux mettre en valeur le rôle du système nerveux dans le mécanisme physiopathologique des accidents a attribué le nom de « *syndrome neuro-toxique* ». Comme l'a bien montré Mlle LADET, il s'agit d'un ensemble de manifestations que l'on retrouve dans toutes les toxi-infections, quelle qu'en soit l'étiologie.

Ces manifestations peuvent par leur groupement variable réaliser divers aspects cliniques et ainsi se trouverait justifiée l'individualisation de formes respiratoires, convulsives, toxiques ou cholériformes et d'accidents semblables au syndrome « pâleur-hyperthermie » chirurgical. A l'analyse clinique de nos observations nous avons tenté de faire une telle distinction mais celle-ci ne serait souvent basée que sur des nuances et n'est pas confirmée par l'examen histologique qui montre que quel qu'en soit l'aspect clinique, ce syndrome possède une unité anatomique par le caractère des lésions et leur diffusion à tous les parenchymes. Cette notion, bien mise en évidence par M. R.-A. MARQUEZY et Mlle M. LADET confirme

le fait qu'il s'agit bien plus d'une maladie générale que d'une maladie pulmonaire. Même dans les cas où il y a une nette prédominance des manifestations pulmonaires, peut-on conserver à ces accidents le terme de « broncho-pneumonie » ? C'est ce que nous verrons à la lumière des données anatomo-pathologiques.

COMPLICATIONS

Certains auteurs décrivent aux broncho-pneumonies des complications multiples. Pour notre part, les seules complications directement en rapport avec la broncho-pneumonie que nous ayons observées sont *les complications pleurales*. Encore devons-nous ajouter *qu'elles nous paraissent très rares*, puisque sur 158 cas de broncho-pneumonie, nous n'avons noté que trois cas de pleurésie purulente. Parmi les observations que nous avons retenues, nous n'avons relevé qu'une pleurésie purulente (obs. 9) ; cliniquement, il existait une matité franche de la base gauche mais une ponction pleurale était restée blanche. L'autopsie cependant montra l'existence d'un épanchement purulent (300 cc. environ). Dans quatre autres cas, il s'agissait d'une simple réaction pleurale (obs. 21 : broncho-pneumonie pseudo-lobaire, matité franche à la base gauche, ponction : liquide louche contenant des polynucléaires, pas de germes ni à l'examen direct ni à l'ensemencement. — Obs. 6 : où la constatation d'une matité nette à la base gauche fit pratiquer une ponction exploratrice qui ramena un liquide citrin. — Obs. 12 : matité à droite, ponction : liquide séro-fibrineux. — Obs. 2 : matité à la base gauche, ponction négative et pourtant à l'autopsie, on trouva 150 cc. environ de liquide, sanguinolant et des fausses-membranes purulentes recouvrant la face postérieure et la région hilare du poumon gauche). Aucune condition particulière ne nous paraît devoir être retenue dans l'apparition des complications pleurales. Dans les cas que nous venons de signaler, il s'agissait de broncho-pneumonie banal, dont la durée n'avait pas été particulièrement longue (deux se-

maines en moyenne). Notons en effet que nous n'avons pas observé de pleurésie dans les formes traînantes.

Nous n'avons jamais noté de complications telles que pneumothorax, emphyème médiastinal ou sous-cutané.

Quant *aux otites*, nous ne pouvons les considérer comme une complication de la broncho-pneumonie. Sur nos 48 cas de broncho-pneumonies aiguës par exemple nous avons constaté 17 fois une otite purulente uni ou bilatérale. Cinq fois nous avons trouvé à l'autopsie une mastoïdite purulente. On sait la grande fréquence des otites en milieu hospitalier chez le nourrisson. Sans doute sont-elles plus souvent relevées dans les observations d'enfants atteints de broncho-pneumonie, mais nous pensons qu'il s'agit d'une complication concomitante, sans rapport direct avec la broncho-pneumonie.

Les *convulsions* sont également rangées par certains auteurs parmi les complications des broncho-pneumonies. Nous avons vu que dans les formes suraiguës, elles font partie du tableau clinique au même titre, peut-on dire, que les manifestations pulmonaires. Nous les avons observées 13 fois sur 41 observations. Dans les formes aiguës, elles peuvent survenir au début de la complication (obs. 43, 1 et 12) mais elles sont le plus souvent un accident terminal, ce qui explique que nous les ayons rarement notées dans les formes curables (obs. 43). Dans les cas où une ponction lombaire a été pratiquée, tant dans des formes suraiguës que dans les formes aiguës, le liquide céphalo-rachidien s'est révélé sensiblement normal.

L'interprétation étiopathogénique de ces manifestations convulsives entraînerait une discussion qui sort du cadre de notre travail. Rappelons seulement que parmi les causes qui ont été invoquées, MM. GRENET et MOURRUT pensent que les affections otitiques jouent un rôle important. La plupart de nos enfants qui ont eu des convulsions présentaient effectivement une otite. Mais nous avons vu la fréquence de la coexistence d'otite et de

broncho-pneumonie et l'on peut s'étonner de ne pas constater plus souvent des convulsions au cours de cette association; même si l'on admet que les convulsions sont plus fréquentes chez les broncho-pneumoniques porteurs d'une otite, il semble qu'un autre facteur intervient : le *jeune âge* des enfants. C'est là d'ailleurs une notion depuis longtemps admise.

Il est classique de considérer la *dilatation des bronches* comme une complication lointaine des broncho-pneumonies de la coqueluche. Nos constatations anatomiques semblent confirmer une telle possibilité en montrant dans la plupart des cas une note bronchique importante. Cependant nos documents ne nous permettent pas d'avoir une opinion précise sur ce point, les circonstances ne nous ayant pas permis de suivre tous les enfants qui ont guéri de broncho-pneumonie coquelucheuse. Parmi ceux-ci, nous n'en avons revu que deux. Ni l'un ni l'autre ne présente actuellement de signes pouvant faire penser à l'existence d'une bronchectasie.

ETUDE RADIOLOGIQUE ⁽¹⁾

La radiologie des broncho-pneumonies est d'acquisition récente. Pendant longtemps on a admis que les affections broncho-pulmonaires aiguës n'avaient pas de visibilité radiologique et seule la pneumonie a connu la faveur de l'exploration aux rayons X. La description du classique triangle d'hépatisation de la pneumonie infantile par WEIL et MOURIQUAND, en 1910, a été suivie d'une période durant laquelle le triangle pneumonique était considéré comme la seule image décelable à l'examen radiologique au cours des pneumopathies aiguës et comme pathognomonique de la pneumonie (Thèse de BLANC PERDUCET, Lyon 1918). C'est incidemment que quelques auteurs, à propos du diagnostic de la tuberculose ou de la pneumonie, parlent des causes d'erreurs possibles avec la broncho-pneumonie à forme pseudo-lobaire.

A partir de 1920, divers travaux et entre autres ceux de LAVERGNE, de A. LEMAIRE et de LESTOCQUOY viennent contester le caractère pathognomonique du triangle et, avec les progrès de la technique radiologique, on aborde l'étude de toutes les formes de broncho-pneumonies. La thèse de JANY (1927) constitue le premier travail d'ensemble sur cette question. Depuis, tant en France qu'à

(1) Nous avons dû renoncer, à regret, à la reproduction de clichés. Pour donner une idée exacte du polymorphisme radiologique, il eût fallu en effet en publier un grand nombre; d'autre part, certaines images arborescentes ou micronodulaires exigent pour obtenir une iconographie convenable des conditions matérielles que les circonstances actuelles ne nous ont pas permis de réaliser.

l'étranger de nombreuses études ont apporté des précisions sur les images des broncho-pneumonies et de pneumopathies aiguës en général, sur leur topographie et sur certains de leurs aspects qui peuvent simuler la tuberculose. Parmi les travaux récents, il nous faut retenir l'excellente thèse de GOURDOU (1940) qui constitue une mise au point de l'état actuel de la question.

Les broncho-pneumonies de la coqueluche n'ont donné lieu à aucune étude particulière. Rien a priori ne les distinguerait des autres broncho-pneumonies. Cependant divers travaux ont montré qu'il existe dans la coqueluche non compliquée des aspects radiologiques assez spéciaux. On peut donc se demander si l'intrication des images du poumon coquelucheux et des images de broncho-pneumonie ne réalise pas des caractères radiologiques particuliers.

Nous rappellerons tout d'abord brièvement les divers aspects du poumon coquelucheux. Nous verrons ensuite les images que nous avons observées dans les différentes formes de broncho-pneumonie.

1. — RAPPEL DES IMAGES RADIOLOGIQUES OBSERVEES AU COURS DE LA COQUELUCHE.

Les modifications de l'image radiologique pulmonaire dans la coqueluche ont été primitivement étudiées à l'étranger par PINCHERLE (1925), GOTTCHE (1929), POSPISCHILL et FEYRTER, HUNNERMANN (1933). En France, GUINON et LEVESQUE (1925), POIX et LAMY (1934), SAYE (1937) avaient bien attiré l'attention sur la possibilité de séquelles radiologiques de la coqueluche pouvant simuler la tuberculose, mais c'est M. R. DEBRE qui, le premier, a fait une étude détaillée du poumon coquelucheux (1938).

Parmi les travaux récemment parus sur cette ques-

tion, nous signalerons les thèses de MASSELOT et de CUZIN et surtout les recherches de MM. R.-A. MARQUEZY, Cl. LAUNAY, J. LEMOINE et Mlle E. MAGE qui dans le syndrome de bronchorrhée purulente ont montré à l'aide de la radiographie lipiodolée la possibilité de dilatations bronchiques transitoires.

L'étude d'environ trois cents radiographies prises à différents stades évolutifs, dans des coqueluches d'intensité variable, nous a permis de constater que les modifications de l'aspect radiologique pulmonaire sont de divers types. Nous n'avons retenu que les aspects qui nous ont paru franchement anormaux sans nous arrêter aux images que l'on désigne parfois sous les termes de « légère accentuation des ombres broncho-vasculaires » de « légère surcharge hilare ».

Cette réserve faite, les images anormales que nous avons constatées consistent avant tout en une opacité marquée des ombres hilaires formées d'arborisations denses le plus souvent dans la région sous-hilaire droite.

A un degré de plus, on note l'existence d'une ombre sus et sous-hilaire, bordant l'image cardio-vasculaire dont les contours apparaissent flous et effilochés: c'est *l'image en « coulée médiastinale »*; elle prend naissance au niveau du médiastin supérieur, enrobe le pédicule aortique, descend vers les hiles au niveau desquels elle s'intensifie et s'étale en une série de cordons vers la coupole diaphragmatique. Cette image se voit particulièrement bien du côté droit, mais très souvent elle se dessine derrière l'ombre cardiaque dont elle déforme le bord gauche. Souvent des prolongements arborescents s'échappent des hiles vers les sommets des plages pulmonaires et rappellent dans certains cas les images d'infiltration intercléido-hilaire tuberculeuse.

Plus spéciale encore paraît être *l'image triangulaire de la base droite*, très souvent associée à la densification hilare et sus hilare, mais pouvant exister seule. Elle répond à l'aspect décrit par GOTTCHE. Elle occupe la région sous hilare droite et l'angle cardio-phrénique; elle

est formée d'une ombre non homogène dans laquelle on distingue des traînées floues. Son bord externe est peu net.

Dans certains cas cette image présente une teinte homogène, son bord externe est rectiligne. Elle réalise alors l'aspect *en équerre* décrit par M. R. DEBRE.

C'est dans les cas où il existe cette image triangulaire que l'on observe parfois les irrégularités du diaphragme signalées par GOTTLIEB et MOLLER et un comblement des sinus costo-diaphragmatiques. Ces mêmes auteurs ont noté une diminution diffuse de la transparence pulmonaire. Nous n'avons jamais observé un tel aspect de façon nette; dans un cas seulement nous avons noté une opacité homogène, diffuse sans limites précises occupant toute la moitié supérieure de l'hémithorax y compris l'extrême sommet chez un enfant qui présentait une coqueluche à température dénivelée avec de nombreux crochets thermiques passagers, sans qu'il fût possible de déceler cliniquement un foyer pulmonaire.

Quelle est la fréquence de ces images anormales ? HUNNERMANN l'estime à 57 %, GOTTCHE à 40 %, M. R. DEBRE dit les avoir observées dans 50 % des coqueluches légères et il les considère à peu près constantes dans les formes sérieuses et prolongées. INVALIDI et PUIG, dans une statistique basée sur 120 observations, concluent que dans 25,83 % seulement l'examen radiologique est négatif.

D'après nos constatations, l'image radiologique nous paraît normale dans 80 % des coqueluches légères à température normale ou seulement dénivelée et s'accompagnant de signes de bronchite discrets et passagers. Les modifications radiologiques s'observent par contre dans presque toutes les coqueluches fébriles avec signes bronchiques marqués. Quant à l'image triangulaire, nous l'avons notée surtout dans les formes sévères.

La date d'apparition de ces modifications radiologiques est fixée par M. R. DEBRE aux environs de la cinquième semaine. Il nous a semblé que les images de sur-

charge hilaire sont d'apparition bien plus précoce et qu'elles s'observent fréquemment *dès la fin de la seconde semaine*. Dans certains cas même nous avons pu noter des aspects radiologiques anormaux dès la phase catarrhale.

Ces images ont une persistance variable. Le nettoyage radiologique s'effectue généralement en deux à trois mois, mais il est des formes dans lesquelles les modifications sont plus tenaces et se voient encore cinq ou six mois après la fin de la maladie. Il en est ainsi surtout pour les images triangulaires de la base droite.



2. — ASPECTS RADIOLOGIQUES DES BRONCHOPNEUMONIES DE LA COQUELUCHE

Pour cette étude nous avons retenu 45 observations dont plusieurs comportent des examens radiologique pratiqués à diverses périodes de l'évolution de la coqueluche et de la complication pulmonaire. La plupart ont trait à des formes aiguës, la gravité de l'état de nos petits malades et la rapidité de l'évolution nous ayant bien souvent empêché de pratiquer une exploration radiologique dans les formes suraiguës.

ASPECTS RADIOLOGIQUES DES FORMES AIGUES.

On peut, comme le fait GOURDOU, reconnaître aux images radiologiques trois types schématiques :

- opacités arborescentes et surcharge hilaire.
- opacités micro ou macronodulaires.
- opacités en nappe.

Disons tout de suite que cette division n'a que la va-

leur d'un schéma et qu'en réalité ces divers types coexistent très souvent ou se succèdent.

Les opacités arborescentes sont constituées par l'accentuation des ombres broncho-vasculaires normales. Des hiles qui présentent en règle une densification et un étalement considérables, partent des travées épaisses plus ou moins confluentes se dissociant et s'amincissant vers la périphérie des plages pulmonaires. Ces images se rencontrent le plus souvent associées à des opacités nodulaires ou en foyers. Nous ne les avons jamais constatées isolées au cours de la broncho-pneumonie aiguë, sauf au début de la complication (obs. 8, par exemple) ou à la période de convalescence. Ces modifications des ombres broncho-vasculaires persistent en effet plusieurs semaines après la fin de la broncho-pneumonie (obs. n° 41, 46).

Les opacités nodulaires se présentent sous l'aspect de petits zones de densification, tantôt minuscules, punctiformes, arrondies (micronodules), tantôt plus volumineuses ayant plusieurs millimètres de diamètre, arrondies ou ovalaires et à contours flous (macronodules). Ces images sont le plus souvent bilatérales.

Ce sont elles que nous avons le plus souvent rencontrées au cours des broncho-pneumonies aiguës; dans certains cas, elles sont peu nombreuses, micronodulaires, difficiles à distinguer au milieu des arborescences broncho-vasculaires et le plus souvent localisées aux bases (obs. 13, 24, 32, 33, 34); dans un plus grand nombre de cas, elles sont très nombreuses, formées à la fois de micronodules et de macronodules souvent confluentes. Elles peuvent occuper tout un champ pulmonaire ou être localisées à une partie de celui-ci tandis que de l'autre côté on aperçoit seulement quelques nodules isolés et peu nombreux. Il en était ainsi dans les observations 4, 14, 15, 17, 21, 25, 31, 44, 47, 48. La confluence de ces ombres nodulaires s'observe surtout aux bases et dans la région hilare droite noyant le contour cardiaque et comblant l'angle phréno-cardiaque. Ainsi se trouve réa-lisé le

type d'opacité hilaire sur lequel M. MOURIQUAND et ses collaborateurs ont attiré l'attention et qui offre un aspect bien différent de la surcharge hilaire observée au cours de la coqueluche simple.

Les opacités en nappe réalisent des ombres plus ou moins denses, à contours flous. Il s'agit rarement d'une opacité homogène (obs. 16) ; le plus souvent au sein de l'ombre transparait l'agglomération des taches qui la composent.

L'opacité est tantôt diffuse, occupant tout un hémithorax ou une grande partie de celui-ci (obs. 6, 12), tantôt localisée en foyer. Elle coexiste toujours avec des images nodulaires plus ou moins nombreuses et une densification hilaire marquée (obs. 16, par exemple). Dans un cas (obs. 36) il existait une ombre homogène à topographie nettement lobaire. Elle occupait toute la moitié supérieure du poumon droit avec une limite inférieure horizontale et rectiligne ; la limite supérieure était floue ; l'extrême sommet était clair.

Dans deux cas nous avons observé une opacité triangulaire nette de la base droite analogue à celle que l'on peut rencontrer au cours de la coqueluche en dehors de toute broncho-pneumonie et sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir à propos des formes traînantes (obs. 43 et 47). Notons que dans ce dernier cas, une radiographie lipiodolée n'a pas montré de dilatation bronchique.

Un dernier aspect que nous avons noté dans deux observations (obs. 18 et 27) mérite d'être retenu, il s'agit d'une opacité diffuse ou localisée s'accompagnant d'une ascension de la coupole diaphragmatique, d'une attraction du cœur et de la trachée et d'un léger pincement des espaces intercostaux, pour laquelle il semble légitime de parler de « condensation pulmonaire rétractile », sans préjuger de la nature anatomique de la lésion pulmonaire.

Nous n'insisterons pas sur les irrégularités des coupes diaphragmatiques ni sur la visibilité de la petite

scissure que nous avons observées sur plusieurs de nos clichés.

Telles sont les divers aspects que nous avons rencontrés au cours des broncho-pneumonies aiguës de la coqueluche. Dans les cas où nous avons pu suivre l'évolution radiologique de la maladie par la prise de clichés successifs, nous avons pu constater que ces divers aspects s'associent très souvent. Au début de la complication broncho-pulmonaire, on note seulement un aspect dense des hiles et des arborescences plus marquées que normalement. Puis apparaissent des images nodulaires de dimensions variables, disséminées ou confluentes. Ces lésions s'étendent, se généralisent, forment des images de foyers. Quant aux opacités diffuses elles peuvent s'observer précocement ou de façon tardive, venant s'associer aux images précédentes. Dans les cas où l'évolution a été favorable, après la disparition des images nodulaires ou en foyers qui se fait assez rapidement, il persiste pendant plusieurs semaines une visibilité accrue des arborisations broncho-vasculaires. L'aspect d'opacification triangulaire de la base droite que nous avons notée dans deux observations est parmi les images à régression lente.

ASPECTS RADIOLOGIQUES DES FORMES TRAÎNANTES.

Un fait ressort de l'examen des clichés de broncho-pneumonies traînantes, c'est, à côté d'images nodulaires disséminées ou confluentes et d'ombres en foyers de teinte uniforme, l'existence d'une densification hilare considérable formant une véritable coulée médiastinale, noyant l'ombre cardiaque, avec arborescences très marquées dans les plages pulmonaires et surtout des *images triangulaires* de la base droite formée de traînées denses partant du hile, et s'étendant vers la coupole diaphragmatique.

Dans l'Obs. 54 cette image dessinait une opacité triangulaire à peu près homogène à bord externe net, semblable à celle que nous avons signalée dans deux cas de formes aiguës (Obs. 43 et 47), mais tandis que dans l'Obs. 47 la radiographie lipiodolée n'avait pas montré de dilatation bronchique, dans l'Obs. 54, elle a révélé une bronchectasie indiscutable confirmée histologiquement.

L'interprétation de ces images triangulaires paracardiales qui, répétons-le, peuvent s'observer dans la coqueluche en dehors de toute broncho-pneumonie, a donné lieu à de nombreuses publications. Elle n'est pas univoque : la dilatation des bronches au sein de ces ombres triangulaires n'est pas constante (7 fois sur 14 d'après Mlle MAGE) ; il peut s'agir, rarement il est vrai, de pleurésie médiastine avec épanchement et cette pleurésie peut être indépendante de toute bronchectasie. Rappelons aussi qu'on a invoqué un processus de broncho-pneumonie chronique atténuée et plus récemment d'atélectasie pour expliquer ces images.

L'évolution de ces images radiologiques au cours de la broncho-pneumonie traînante est variable. Dans certains cas la densification s'associe à des ombres nodulaires augmentant et s'étendant pour envahir les deux champs pulmonaires, rappelant l'aspect de la broncho-pneumonie tuberculeuse. Mais très souvent ces images nodulaires sont passagères ou même absentes et seule existe la densification hilaire et sous-hilaire avec parfois image triangulaire comme dans toute coqueluche grave et prolongée.

ASPECTS RADIOLOGIQUES DES FORMES SURAIGUES.

Nous n'avons que 9 observations d'accidents suraigus comportant un cliché radiologique. Dans toutes les observations nous avons retrouvé une surcharge hilaire et des arborescences diffuses. Souvent ces modifications radio-

logiques sont même les seules que l'on note (Obs. 61, 62, 81, 95) ; dans deux cas il existait en plus quelques micronodules disséminés (Obs. 7 et 82). Dans l'Obs. 86, nous avons noté un semis de taches micronodulaires associée à une image de renforcement de la trame pulmonaire, rappelant le syndrome micronodulaire fin (BEZANÇON) ou l'image en mailles de filet ou de périlobulite (SERGENT) et réalisant ce que certains auteurs ont appelé l'aspect pseudo-granulique de la bronchite capillaire. Deux cas comportaient une image d'opacité en foyer due à la confluence d'ombres macronodulaires (Obs. 79 et 90).

Dans les deux tiers des cas, par conséquent, la radiologie ne montre en tout et pour tout, dans les formes suraiguës, qu'une densification hilare et une accentuation de la trame pulmonaire. Ces images que l'on considère comme étant en rapport avec des phénomènes de congestion vasculaire peuvent s'observer au cours de la coqueluche non compliquée.



Tels sont les aspects radiologiques que nous avons observés dans les broncho-pneumonies coquelucheuses.

La radiologie apporte-t-elle des éléments permettant de faire le diagnostic de broncho-pneumonie au cours de la coqueluche ?

Certaines images se rencontrent aussi bien dans les coqueluches simples que dans les coqueluches compliquées de broncho-pneumonie (surcharge hilare, arborisations broncho-vasculaires diffuses et marquées, image triangulaire de la base droite). Lorsque ces images existent seules, l'examen radiologique ne peut fournir aucun renseignement en faveur d'une complication pulmonaire. Cette éventualité, rare dans les broncho-pneumonies aiguës, est fréquente dans les formes traînantes et courante dans les formes suraiguës. La radiographie ne constitue donc un document intéressant que quand elle

montre des images nodulaires ou des opacités diffuses ou en foyers, comme c'est la règle dans les formes aiguës. Encore qu'une réserve s'impose car les épisodes congestifs banaux, la pneumonie, peuvent réaliser des aspects d'opacités en foyer comparables à celles des broncho-pneumonies et il est difficile d'affirmer radiologiquement ce diagnostic quand il n'existe pas d'images nodulaires associées.

Peut-on, d'après nos constatations, reconnaître aux broncho-pneumonies coquelucheuses une certaine individualité radiologique ? Il est difficile de l'affirmer, cependant il nous semble que l'intensité des traînées sous-hilaires noyant l'ombre cardiaque constitue dans un grand nombre de cas, un aspect assez particulier à ces broncho-pneumonies.

Il est habituel d'insister sur les images pseudo-tuberculeuses. Tous les aspects que nous avons constatés peuvent se rencontrer dans la tuberculose. Les caractères distinctifs qu'on a pu en donner ne constituent que des nuances sans valeur absolue, et la différenciation repose avant tout sur le contexte clinique et les renseignements fournis par les examens complémentaires (recherche du B. K., cuti et au besoin intra dermo-réactions). Ces faits démontrent une fois de plus qu'il faut toujours se garder de porter sur une image radiologique un diagnostic anatomique et encore moins étiologique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Notre étude anatomo-pathologique des complications broncho-pulmonaires de la coqueluche, porte sur 51 cas vérifiés à l'autopsie. Parmi ceux-ci, 43 cas ont fait l'objet d'un examen histologique pratiqué par M. le Professeur Agrégé DELARUE.

De cette étude, nous retiendrons deux faits : d'abord que les manifestations broncho-pulmonaires couramment appelées « broncho-pneumonies » présentent des aspects anatomiques très variés, qui sont loin de réaliser dans tous les cas l'aspect typique de la broncho-pneumonie. En effet, si dans les formes aiguës, les lésions répondent dans la majorité des cas à l'image bien connue du nodule péribronchique de CHARCOT, dans les formes suraiguës, par contre, les altérations sont avant tout d'ordre vasculaire et portent sur le tissu interstitiel du poumon. C'est sur ces altérations de la trame pulmonaire, qui ont également une distribution lobulaire ou acineuse, que nous voulons insister, d'autant plus qu'à la lumière de données expérimentales récentes, elles permettent d'envisager la pathogénie de certains accidents sous un jour nouveau.

Le second fait a trait aux caractères et à l'importance des altérations bronchiques.

Les travaux anatomiques de POSPISCHILL et FEYTER, de GOTTCHE et EROS, les études expérimentales de HAYAKAWA, et de L.-W. SAUER tendent à considérer qu'il existe dans la coqueluche des altérations péribronchiques et péribronchioliques, que les données radiologiques semblent confirmer.

D'autre part, MM. R.-A. MARQUEZY, Cl. LAUNAY, J. LEMOINE et Mlle E. MAGE ont montré à l'aide d'examens radiolipiodolés que l'on peut observer au cours de la coqueluche, en dehors de toute broncho-pneumonie, des dilatations des bronches passagères, fonctionnelles en quelque sorte. Ces divers faits nous ont amené à nous demander si la coqueluche n'imprime pas aux lésions broncho-pneumoniques une note bronchique spéciale en dehors des bronchectasies qui sont depuis longtemps considérées comme faisant partie des formes trainantes, et dont nous préciserons la fréquence dans nos observations.

Pour la compréhension des faits, et afin de mieux souligner les caractères des altérations du tissu interstitiel et des bronches, nous croyons utile de rappeler tout d'abord les aspects histologiques élémentaires des lésions que nous avons constatées. Nous verrons ensuite comment ces lésions se groupent les unes par rapport aux autres, et les divers aspects anatomiques d'ensemble qu'elles réalisent dans les différentes formes cliniques.

ASPECTS HISTOLOGIQUES ELEMENTAIRES
DES LÉSIONS OBSERVÉES
DANS LES MANIFESTATIONS
BRONCHO-PULMONAIRES DE LA COQUELUCHE

1° *LESIONS ALVEOLAIRES.*

Nous avons rencontré à la lecture de nos coupes, tous les types *D'EXSUDATS ALVEOLAIRES*.

Rappelons que selon la prédominance des phénomènes congestifs, de la réaction œdémateuse, catarrhale ou fibrineuse, on distingue l'alvéolite *hémorragique, œdémateuse, catarrhale* ou macrophagique, *fibrino-leucocytaire*. Nous ne reviendrons pas sur leur description qui est bien connue.

Tous ces types d'alvéolite se sont montrés le plus souvent associés sur une même coupe avec une distribution lobulaire uni ou pluriacineuse.

L'alvéolite suppurée est de même tantôt localisée à quelques acini, tantôt nettement lobulaire, avec destruction des parois alvéolaires.

L'alvéolite à cellules géantes nous a paru très rare puisque sur 43 examens histologiques nous ne l'avons notée que trois fois. Elle coexistait avec des exsudats de type variable. Les cellules à protoplasme volumineux et à noyaux multiples étaient tantôt nettement intracavitaires, tantôt pariétales formant alors une sorte de bourgeon dans l'alvéole. Nous rappellerons que l'interprétation de cette alvéolite à cellules géantes est très discutée. Pour HECHT, elle n'est que l'expression d'une réaction cellulaire à l'égard d'un corps étranger et pour cet

auteur c'est l'exsudat intra-alvéolaire qui dans la broncho-pneumonie ferait office de corps étranger. Mais l'on peut se demander si, comme le pense M. DELARUE, le corps étranger n'est pas constitué par les composés huileux que l'on administre si fréquemment par instillations nasales chez les enfants, à l'occasion du moindre coryza et parfois même sans raison, de façon presque systématique. En tous cas, nous ne croyons pas, comme on l'a longtemps soutenu, que la cellule géante soit spéciale à la broncho-pneumonie chronique, puisque dans nos observations (11, 26 et 70) la durée de la complication n'excédait pas huit jours.

Si tous ces types d'alvéolites sont bien connus et décrits en détail dans tous les articles relatifs à la broncho-pneumonie, la plupart des auteurs ne font que signaler les *MODIFICATIONS DU TISSU INTERSTITIEL, C'EST-A-DIRE DES PAROIS ALVEOLAIRES ET DES SEPTA INTERLOBULAIRES*. Il est pourtant logique de considérer les altérations du parenchyme pulmonaire lui-même comme autant sinon plus importantes que les réactions exsudatives alvéolaires qui n'en sont que le reflet. Ces modifications du tissu interstitiel qui existent dans tous les cas prennent parfois une importance primordiale. Certains auteurs (RIBBERT et FEYRTER, LAUCHE, HERAUX) s'étaient déjà attachés à l'étude de ces lésions interstitielles et avaient invoqué pour les expliquer une pathogénie sur laquelle nous aurons à revenir plus loin.

Les modifications des parois alvéolaires se présentent sous *deux types* :

Dans certains cas la lumière des alvéoles est fort diminuée du fait de l'épaississement considérable de leurs parois; les capillaires sanguins sont tortueux, irréguliers, moniliformes, gorgés de sang; leur endothélium est tuméfié; en outre, il existe une multiplication considérable des éléments histiocytaïres qui se montrent tantôt petits et très chromophiles, tantôt volumineux et clairs ayant la morphologie des macrophages.

Ces éléments peuvent se mobiliser et tomber dans la cavité alvéolaire réalisant ainsi une image d'alvéolite catarrhale associée. Ajoutons que bien souvent on note la

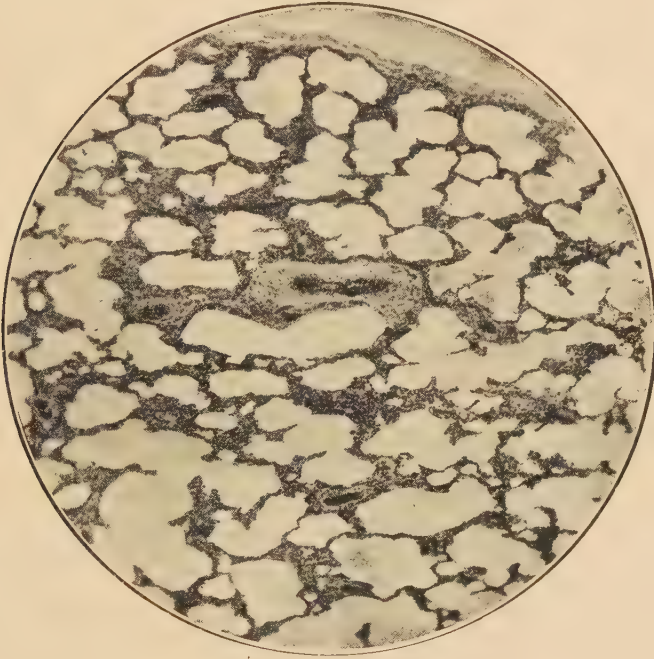


Fig. I. — FORME SURAIGUE. — Même cas que dans la Fig. II
Pneumonie réticulée hypertrophique et atrophique *diffuse*
(dans la région sous-pleurale) avec congestion intense.

Gross. 45/1.

Les microphotographies qui illustrent ce travail sont dues à Monsieur MANGINI que nous tenons à remercier ici de son extrême obligeance.

présence de fibres collagènes et que les colorations à l'orcéine montrent l'absence de fibres élastiques dans les cloisons interalvéolaires ainsi hypertrophiées.

Ce sont ces lésions que MM. BEZANÇON et DELARUE décrivent sous le nom de « *Pneumonie réticulée hypertrophique* » et qu'ils identifient avec l'*atélectasie*, malgré l'absence de transformation cubique du revêtement alvéolaire. Avec ces auteurs, nous considérerons comme synonymes les termes de *pneumonie réticulée hypertrophique* et d'*atélectasie* et nous les emploierons indifféremment.

Dans d'autres cas, au contraire, les alvéoles apparaissent extrêmement distendus; leurs parois sont considérablement amincies au point qu'en certains endroits le capillaire interalvéolaire n'est plus visible et que la cloison n'est représentée que par une lame conjonctive qui s'amenuise jusqu'à disparaître, déterminant ainsi la fusion de plusieurs alvéoles en une seule cavité. Les colorations à l'orcéine mettent en évidence la fragmentation et la disparition du réseau élastique. C'est ce que MM. BEZANÇON et DELARUE ont appelé la « *Pneumonie réticulée atrophique* » et qui correspond à ce que l'on décrit habituellement sous le terme d'*emphysème atrophique*, et que FEYRTER a dénommé, dans la broncho-pneumonie « *emphysème vésiculaire non vicariant* ».

Ces deux types d'altération des parois alvéolaires correspondent, d'après MM. BEZANÇON et DELARUE, à un processus réactionnel autonome du parenchyme pulmonaire. Ils coexistent le plus souvent, et nous les avons couramment vus sur nos coupes, voisiner avec une distribution nettement lobulaire ou acineuse (fig. I).

Ces lésions des cloisons alvéolaires peuvent s'accompagner de lésions des *septa interlobulaires* qui sont plus tardives.

2° LESIONS BRONCHIQUES.

Les bronches présentent des lésions à des degrés variables dans leurs divers segments; les altérations por-

tent surtout sur les branches intralobulaires; elles se réduisent à une simple congestion du chorion dans les bronches de moyen et grand calibre.

Comme les exsudats alvéolaires, *LES EXSUDATS BRONCHIQUES* n'offrent rien de particulier, et nous ne ferons que rappeler leurs divers types : congestif, œdémateux, catarrhal, muco-purulent. Le type *fibrineux* est rarement rencontré. Nous ne l'avons observé que dans un cas où la surface interne du canal bronchique était tapissée de façon à peu près uniforme par une véritable fausse membrane (obs. 15).

Ces divers types d'exsudats alvéolaires coexistent avec des *MODIFICATIONS DE L'EPITHELIUM BRONCHIQUE*, d'intensité et de caractère très variables. L'épithélium cylindro-cubique est parfois intact ou très peu altéré; on ne note alors qu'une desquamation de sa couche superficielle. Dans d'autres cas l'épithélium est frappé de nécrose ou desquamé en partie ou en totalité. Dans ce cas, le chorion limite la cavité bronchique et présente rarement lui-même des ulcérations importantes. Cet aspect réalise l'« endobronchite » de Kœster. La lecture de nos coupes a confirmé le fait signalé par A. HERAUX et déjà décrit par divers auteurs et en particulier par RIBBERT et FEYRTER à savoir que la desquamation est rarement généralisée et que l'on constate souvent la persistance d'une bande épithéliale intacte et encore adhérente sur la zone de la paroi la plus rapprochée de l'adventice artérielle; dans l'interprétation de cette particularité on ne peut pas ne pas envisager l'hypothèse d'artefacts.

Nous n'avons observé que deux fois la *métaplasie pavimenteuse de l'épithélium bronchique*. Longtemps considérée comme l'apanage des bronchopathies chroniques, cette métaplasie dont la pathogénie reste discutée, a été signalée dans les broncho-pneumonies aiguës de la rougeole et de la coqueluche par STEINHAUS, RIBBERT et FEYRTER et par A. HERAUX. Dans un de nos cas (obs. 72) il s'agissait même d'une forme suraiguë survenue à la

fin de la première semaine des quintes et la durée des accidents n'avait été que de deux jours. Dans la seconde observation (obs. 51), la broncho-pneumonie était survenue à la troisième semaine d'une coqueluche et avait eu une évolution traînante s'échelonnant sur six semaines.

LES MODIFICATIONS DES ELEMENTS SECRETOIRES des bronches ont peu retenu l'attention des histologistes dans l'étude de la broncho-pneumonie. Elles nous ont paru être d'un grand intérêt du fait de leur fréquence et souvent de leur intensité.

Certains aspects traduisent indiscutablement un état d'*hypercrinie*. Ils se caractérisent par l'existence d'un mucus abondant authentifié sur nos coupes colorées au mucicarmin de Mayer et par la congestion et l'hypertrophie des glandes en grappes annexées aux grosses bronches cartilagineuses des cellules calciformes ou mucipares de l'épithélium des bronches cartilagineuses et musculuses. Le mucus forme dans certains cas de véritables bouchons mucineux intra-bronchiques et, dans l'observation, 15, il avait l'aspect feuilleté très particulier des spirales de Curschmann.

Nous avons exposé au début de ce chapitre les raisons qui font que nous nous sommes particulièrement attaché à préciser les lésions des parois bronchiques dans les manifestations broncho-pulmonaires de la coqueluche. Nous pouvons classer ces altérations en trois groupes :

Dans une première série de cas, la paroi bronchique ne présente pas de lésions considérables : la structure normale est conservée; tout au plus, note-t-on une congestion du chorion avec infiltration d'histiocytes jeunes et de quelques éléments diapédétiques.

Dans un deuxième groupe, nous avons rangé les cas où le processus inflammatoire atteint de façon plus in-

tense et plus étendue l'axe bronchique: des leucocytes infiltrent le chorion, dissocient l'armature élastique et musculaire, gagnent toute l'atmosphère conjonctive *péribronchique* qui se montre bourrée de polynucléaires, de mononucléaires, de cellules globuleuses. Tous ces éléments sont groupés en véritables ilots autour des vaisseaux qui présentent une congestion intense et un développement pseudo-angiomateux.

Un troisième ordre de faits est représenté par les cas où il existe une *dilatation des bronches* histologiquement caractérisée par l'existence d'une paroi d'une minceur excessive avec mutilation de la musculature élastique, atrophie de la muqueuse et du chorion.

Si l'appréciation de ces altérations organiques des parois bronchiques est aisée, il nous a semblé par contre difficile de juger de façon précise le calibre des canaux aériens quand ceux-ci sont simplement distendus et ne présentent pas de lésions nettes de leur armature élastique. Il s'agit alors de dilatations véritablement *fonctionnelles*, susceptibles de régresser si la mort n'était pas survenue et qui correspondent peut-être, dans certains cas, aux images radiologiques que M. R.-A. MARQUEZY et ses collaborateurs ont obtenues après injection intra-bronchique de lipiodol. Toute la difficulté est donc dans l'appréciation de cet état fonctionnel où la dilatation ou plutôt la distension bronchique n'est qu'affaire d'impression basée sur la comparaison avec le diamètre des bronches de régions pulmonaires non altérées. Rappelons que des auteurs américains et notamment H.-M. BUBERT et C.-G. WARNER, à l'aide de méthodes très précises de mensurations comparées ont étudié les modifications du calibre bronchique. Mais, en pratique, trop de causes d'erreur, en particulier la cadavérisation et l'action des fixateurs, font qu'on ne peut tenir compte des résultats de telles mensurations.

3° LESIONS VASCULAIRES.

La participation des vaisseaux est toujours évidente. Elle intéresse non pas tant les gros troncs pulmonaires (nous n'avons noté de thrombose d'un gros tronc de l'artère pulmonaire que dans un cas — obs. 16), mais surtout les capillaires bronchiques et encore plus les capillaires alvéolaires. Ces derniers qui constituent les vaisseaux fonctionnels du poumon font partie du tissu pulmonaire lui-même et leurs lésions doivent être intégrées dans l'étude des altérations du tissu interstitiel du poumon. Ils présentent un énorme bourgeonnement avec congestion intense et une tuméfaction considérable de leur endothélium. Nous verrons l'importance des réactions vasculaires dans les diverses formes de broncho-pneumonie et en particulier dans les accidents suraigus. C'est afin de mieux souligner l'importance de ces phénomènes vasculaires que M. RIBADEAU-DUMAS a créé le terme « angéio-alvéolite ». Nous devons cependant signaler que nous n'avons pas retrouvé à la lecture de nos coupes les thromboses vasculaires que cet auteur a décrites dans certaines manifestations suraiguës d'origine grippale.

Quant à la périartérite que l'on observe dans certains cas, on peut penser, comme le dit MOSNY, qu'elle constitue une lésion d'emprunt en rapport avec l'extension de la péri-bronchite.

ETUDE DE LA TOPOGRAPHIE DES LÉSIONS HISTOLOGIQUES

Les diverses lésions bronchiques et alvéolaires que nous venons d'analyser s'associent selon des modalités différentes. Tantôt les lésions alvéolaires sont centrées par un axe aérien altéré, tantôt elles semblent indépendantes de toute modification bronchique. Dans quelques cas ce sont les lésions bronchiques qui dominent, les altérations parenchymateuses restant minimales.

L'importance respective des lésions bronchiques et des lésions alvéolaires a été diversement appréciée au cours des étapes successives de l'étude anatomo-pathologique des broncho-pneumonies.

Dans une première période les lésions bronchiques ont seules frappé les observateurs. C'est ainsi que pour FAUVEL, pour LEGENDRE et BAILLY, pour BARTELS et ZIEMSEN, la broncho-pneumonie est réduite à la « bronchite capillaire ». Les lésions alvéolaires sont bien reconnues mais elles sont considérées comme mécaniques et dues à la simple pénétration du pus des bronches dans les alvéoles.

Puis, avec LEBERT, TRAUBE, VULPIAN et surtout DAMASCHINO les lésions du parenchyme acquièrent un rôle prépondérant.

Entre ces deux tendances devait prendre place la théorie de CHARCOT et de ses élèves (1867) laissant la prépondérance aux lésions bronchiques tout en reconnaissant aux lésions parenchymateuses qui en dépendent une origine inflammatoire. C'est la théorie du « *nodule péribronchique* » qui devait dès lors dominer l'anatomie

pathologique de la broncho-pneumonie. « Le fil conducteur des lésions est dans le système bronchique; sans bronchite, il n'y a pas de broncho-pneumonie », écrit M. COMBY.

Nous avons retrouvé dans nos documents histologiques beaucoup de cas semblant répondre à cette conception. Mais nous avons aussi été frappé par l'importance que peuvent prendre les altérations du tissu interstitiel et les réactions exsudatives des alvéoles indépendamment de toute atteinte bronchique. Ces faits correspondent à ceux qu'ont observés JOLTRAIN et HERAUX et font préférer à ce dernier le terme de « *pneumonie en foyer* », d'ailleurs déjà utilisé par les anciens auteurs. Ce terme, discutable au point de vue morphologique, car il sous-estime la fréquence des modifications fonctionnelles ou organiques des bronches, paraît par contre excellent au point de vue topographique car il a le mérite de faire comprendre la disposition acineuse, lobulaire ou même lobaire des lésions qui nous occupent.

ASPECTS ANATOMIQUES DES BRONCHO-PNEUMONIES DE LA COQUELUCHE

Nous les envisagerons successivement dans les formes aiguës, trainantes et suraiguës.

1° FORMES AIGUES.

Les aspects anatomiques que nous avons constatés dans les formes aiguës correspondent dans l'ensemble (16 fois sur 18) aux images de broncho-pneumonie typique. Seule l'existence d'altérations bronchiques prédominantes apporte dans certains cas une note particulière à ces broncho-pneumonies coquelucheuses.

ASPECTS MACROSCOPIQUES

Rappelons seulement que la lésion caractéristique est constituée par la présence de petits foyers de consistance accrue et de dimensions variables; les uns minuscules correspondent aux foyers « *miliaires* » les autres plus volumineux correspondent aux foyers « *nodulaires* ». Leurs limites dessinent parfois exactement la topographie d'un lobule d'où le nom de « *pneumonie lobulaire* ».

Ces nodules broncho-pneumoniques sont le plus souvent centrés par une bronche de laquelle la pression du foyer fait sourdre une sérosité purulente. Dans deux cas nous avons noté l'existence de *petits abcès* macro-

scopiques. La broncho-pneumonie avait duré douze jours dans un cas (obs. 1), trois semaines dans l'autres (obs. 16).

Les *ganglions trachéo-bronchiques* sont hypertrophiés et très congestifs.

L'examen anatomo-pathologique confirme la *rareté des lésions pleurales* sur laquelle nous avons déjà insisté au point de vue clinique. Le plus souvent l'atteinte pleurale est discrète et se réduit à un simple aspect dépoli de la séreuse dans les régions où le parenchyme est le plus altéré. L'examen histologique montrera alors une réaction fibrineuse légère (obs. 1, 10). Dans quatre cas seulement l'atteinte pleurale était macroscopiquement manifeste et caractérisée par l'existence d'une petite quantité de liquide séro-fibrineux (obs. 6) ou séro-hémorragique (obs. 2), de fausses membranes (obs. 2 et 16); la pleurésie purulente nous a paru exceptionnelle puisque nous ne l'avons rencontrée qu'une fois (obs. 9).

Quant à l'examen des *autres viscères*, il révèle le plus souvent des lésions qui sont loin d'être aussi diffuses et aussi intenses que dans les formes suraiguës. En effet, si nous avons fréquemment rencontré des lésions congestives au niveau du foie, des reins, de l'encéphale, les altérations du tractus digestif et en particulier les modifications du tissu lymphoïde se sont montrées absentes ou discrètes:

ASPECTS HISTOLOGIQUES

Sur les 18 cas de broncho-pneumonies aiguës examinés histologiquement, nous avons le plus souvent constaté (16 fois) l'aspect typique du nodule péribronchique. Dans deux cas, les lésions étaient constituées uniquement par des altérations des cloisons intervalvéolaires et par une congestion intense, sans lésions bronchiques.

Parmi les cas où les lésions présentent la disposition broncho-pneumonique typique, nous avons relevé:

— 6 cas de *broncho-pneumonie lobulaire* ou *lobulaire confluyente* (obs. 2, 3, 13, 18, 22, 29, n'offrant aucune particularité).



Fig. II. — BRONCHO-PNEUMONIE AIGUE

Cas n° 15. R... Claude, 2 ans.

Evolution en 12 jours. Mort dans un tableau d'asphyxie avec hyperthermie (41°9)

Lésions bronchiques intenses avec disparition des éléments musculaires de la paroi. Congestion des vaisseaux pariéto-bronchiques. Elargissement apparent de la lumière. Exsudat fibrino-leucocytaire. Gross. 30/1.

— 3 cas de *broncho-pneumonie lobulaire confluyente avec abcès microscopique* (obs. 1, 9, 16).

— 2 cas de *broncho-pneumonie à cellules géantes* (obs. 11 et 26).

— 1 cas de *broncho-pneumonie confluyente avec nécrose infarctoïde au niveau des lobules* (obs. 6).

Nous ne reproduirons pas ici, en détail, les comptes rendus histologiques de ces diverses observations; nous insisterons seulement sur le *polymorphisme* que revêtent les lésions de ces formes aiguës; sur une même coupe, on retrouve en effet un grand nombre de lésions élémentaires très différentes d'aspect, voisinant les unes avec les autres. Les divers types d'exsudats alvéolaires et bronchiques s'intriquent et s'associent à des lésions plus ou moins marquées de congestion et de pneumonie réticulée hypertrophique et atrophique. Cette diversité des lésions en rapport avec des processus réactionnels à des stades différents, cadre bien avec l'évolution par poussées des broncho-pneumonies aiguës.

Mais le point qui nous semble constituer une particularité des broncho-pneumonies coquelucheuses, est l'existence dans un certain nombre de cas d'une nette *prédominance des lésions bronchiques* sur les lésions alvéolaires (fig. II.) Ce fait apparaît de façon évidente dans quatre observations:

OBSERVATION 4.

J... René, 1 an, B. P. apparue en pleine période des quintes. début progressif avec râles disséminés; constitution d'une broncho-pneumonie typique avec souffle passager puis râles fins disséminés. Convulsions et mort en deux semaines après le début. *Examen histologique*: bronchite purulente avec épithélium en partie altéré et alvéolite macrophagique. Signalons qu'il existait dans ce cas une congestion intense et une légère atélectasie.

OBSERVATION 10.

F... Lucien, 6 mois: cliniquement, il s'agissait d'une forme à foyers disséminés d'une durée de deux semaines environ survenue au début d'une coqueluche. *Histologie*: bronchite purulente avec pneumonie acineuse catarrhale sans suppuration.

OBSERVATION 15.

R... Claude, 2 ans. Broncho-pneumonie constituée progressivement à la deuxième semaine des quintes; mort dans un tableau d'asphyxie avec hyperthermie (41°9), durée douze jours. *Histologie*: broncho-pneumonie avec lésions bronchiques fibrino-purulentes (spiroles de Curschmann) et pneumonie réticulée hypertrophique intense.

OBSERVATION 27.

G... Gisèle, 19 mois. Broncho-pneumonie lobaire survenue à la fin de la première semaine des quintes. Asphyxie progressive et convulsions terminales — durée deux semaines. *Histologiquement*: broncho-pneumonie avec abcès péribronchique et intrabronchique.

L'importance des lésions bronchiques dans ces manifestations dont la durée n'a pas excédé deux semaines nous semble constituer une particularité des complications broncho-pulmonaires de la coqueluche. Certes, nous ne les avons rencontrées de façon nette que quatre fois mais nous devons ajouter que si l'on examine soigneusement l'état des bronches dans les cas de broncho-pneumonie d'apparence banale que nous avons rapportés précédemment, on est frappé par l'existence d'un état d'hyperpersécrétion bronchique dont la fréquence et l'intensité semblent plus grandes que dans les autres broncho-pneumonies infantiles. Ces faits militent en faveur de l'importance de la participation bronchique non seulement organique mais aussi fonctionnelle dans les manifestations broncho-pulmonaires de la coqueluche; cette participation fonctionnelle est confirmée par les dilatations aiguës, transitoires des bronches, observées au cours des la coqueluche avec bronchorrhée purulente et mises en évidence grâce à la radiographie lipiodolée.

Dans deux observations qui réalisaient le tableau clinique de la broncho-pneumonie aiguë nous avons cons-

taté des lésions histologiques qui ne rappellent en rien l'image classique du nodule péribronchique :

OBSERVATION 21.

Ce... Philippe, 21 mois. Broncho-pneumonie lobaire avec réaction pleurale ; durée quinze jours. *Histologie* : congestion vasculaire avec alvéolite œdémateuse et macrophagique, sans suppuration, sans pus dans les bronches.

OBSERVATION 30.

L... Michèle, 6 mois. Manifestations broncho-pulmonaires ayant duré deux semaines ; râles de bronchite ; foyer avec souffle et râles fins trois jours avant la mort.

Histologie : congestion intense avec exsudat alvéolaire macrophagique et pneumonie réticulée hypertrophique et atrophique.

Ces deux cas rappellent du point de vue histologique les faits le plus souvent observés dans les accidents suraigus.

2° FORMES TRAINANTES.

Les altérations bronchiques que nous avons constatées dans les complications broncho-pulmonaires aiguës de la coqueluche constituent la note anatomique dominante dans les formes trainantes. On sait que celles-ci comportent très fréquemment des dilatations des bronches ; V. HUTINEL et d'autres auteurs avant lui, CADET DE GASSICOURT, H. ROGER, MOSNY ont insisté sur cette notion.

Sur nos sept cas de broncho-pneumonies trainantes, nous avons pu pratiquer six fois la vérification nécropsique.

ASPECTS MACROSCOPIQUES

Les lésions macroscopiques étaient, dans l'ensemble, identiques à celles que nous avons rappelées dans les formes aiguës, avec nodules hépatisés et suppurés, zones de condensation et d'emphysème pulmonaire. Dans un cas l'aspect était différent: à la coupe d'un lobe pulmonaire on remarquait une surface lisse sans granulation, à peu près sèche, de couleur rose violacée correspondant à ce que LEGENDRE et BAILLY ont décrit sous le terme de « carnisation » (obs. 52). Mais nous avons surtout cherché à apprécier dans ces formes les modifications du calibre bronchique tout en sachant que cette recherche macroscopique n'était que très approximative.

Dans trois cas (obs. 52, 54, 56) nous avons noté une dilatation cylindrique indiscutable des canaux bronchiques portant essentiellement sur les bronches du territoire postéro-inférieur et cette dilatation a été confirmée par l'examen histologique.

Dans les trois autres cas, le calibre bronchique ne semblait pas modifié macroscopiquement et l'examen histologique a révélé des altérations profondes des parois bronchiques.

Les ganglions trachéobronchiques se sont toujours montrés congestifs et hypertrophiés. Nous n'avons jamais rencontré de lésions de caséification sauf dans un cas (obs. 56) où à côté de ganglions uniquement congestifs existaient des ganglions nettement caséeux. Il s'agissait d'un enfant de trois ans ayant une intradermoréaction à la tuberculine très fortement positive.

Dans aucun cas il n'y avait de lésion pleurale importante. Quant aux autres lésions viscérales, elles nous ont paru du même ordre que celles des formes aiguës.

ASPECTS HISTOLOGIQUES

Les *altérations bronchiques* ont constitué dans tous les cas la lésion essentielle. Sur cinq cas examinés histologiquement, nous avons noté quatre fois des lésions permettant d'affirmer une dilatation des bronches (bronchite suppurée avec péribronchite importante et disparition plus ou moins complète de la tunique musculaire). Elles étaient associées à des images de broncho-pneumonie lobulaire et d'alvéolite catarrhale, œdémateuse ou diapédétique en foyers. (obs. 52, 53, 54, 56).

Dans un cas les lésions de la paroi bronchique étaient moins marquées. Il existait une bronchite purulente avec ébauche de métaplasie malpighienne associée à une alvéolite fibrino-leucocytaire et à de petits foyers de broncho-pneumonie lobulaire pluri-acineux (obs. 51).

Notons que dans trois cas (obs. 51, 52, 56), il existait des modifications du tissu interstitiel du poumon (congestion, pneumonie réticulée hypertrophique et atrophique). Dans une de ces observations (n° 52), les phénomènes vasculaires étaient si marqués qu'ils réalisaient un aspect presque infarctoïde.



De l'étude anatomique des formes aiguës et traînantes, il ressort donc qu'il existe dans les broncho-pneumonies de la coqueluche une *note bronchique spéciale*. Dans certains cas les bronches présentent des modifications fonctionnelles, hypersécrétion, distension difficile à apprécier. Dans d'autres, elles sont le siège d'altérations profondes de leur structure, altérations qui peuvent aboutir à l'aspect de bronchectasie. Ces dernières, s'observent dans la majorité des formes traînantes.

Tous les degrés peuvent donc être observés dans l'atteinte bronchique ce qui constitue, d'après ce que l'on

sait des autres broncho-pneumonies infantiles un fait particulier aux broncho-pneumonies de la coqueluche.

3° FORMES SURAIGUES.

L'étude anatomo-pathologique de ce que l'on nomme habituellement « broncho-pneumonies » suraiguës présente un intérêt tout particulier. Nous avons été frappé par l'imprécision qui règne à ce sujet dans les descriptions classiques et par la non-concordance de nos constatations avec celles-ci.

Fidèles au dogme de la prédominance des lésions bronchiques, tous les auteurs (CADET DE GASSICOURT, MOSNY, COMBY, MARFAN) ont vu dans la broncho-pneumonie suraiguë une bronchite capillaire qui a évolué trop rapidement pour donner des lésions alvéolaires.

« Lorsque les lésions bronchiques prédominent, on a le tableau de la maladie que Laennec décrivait sous le nom de « catarrhe suffocant » et que Fauvel a étudié sous le nom de « bronchite capillaire » écrit NETTER.

« C'est vraiment, disent HUTINEL et PAISSEAU, une bronchite capillaire, dont les lésions sont localisées aux bronches sus-lobulaires et intra-lobulaires, les alvéoles étant presque indemnes, sans noyau d'hépatisation et sans grains jaunes; c'est par conséquent *une bronchite sans alvéolite* qui se rattacherait davantage à la bronchite qu'à la broncho-pneumonie si, en réalité, il ne s'agissait pas d'une broncho-pneumonie qui n'a pas pu évoluer, la généralisation des lésions ayant entraîné trop rapidement la mort ».

A. HERAUX dans sa thèse, estime que les lésions alvéolaires sont constantes et qu'elles peuvent prendre une ampleur considérable, mais il n'étudie que les exsudats alvéolaires et il ne fait que signaler les modifications des parois alvéolaires (atélectasie, emphysème) et la conges-

tion intense des vaisseaux. Pour lui, la lésion primordiale reste la lésion bronchique.

M. RIBADEAU-DUMAS insiste sur l'importance des phénomènes vasculaires déjà signalés par d'autres auteurs (DARIER) et en particulier sur les thromboses vasculaires dans les lésions anatomiques des formes suraiguës de l'infection pulmonaire chez l'enfant. C'est afin de mieux souligner l'intensité de la note vasculaire qu'il crée le terme d' « angéo-alvéolite » pour caractériser ces lésions dans lesquelles il n'est guère possible de reconnaître les traits schématiques de la broncho-pneumonie. D'autre part il insiste sur le fait qu'à côté des altérations pulmonaires, il existe des lésions d'hyperémie au niveau du cerveau où elles constituent une encéphalite congestive et hémorragique sur laquelle M. COMBY avait déjà attiré l'attention.

Des travaux ultérieurs, et en particulier ceux de M. R.-A. MARQUEZY et de Mlle LADET sur « le syndrome malin au cours des toxi-infections » sont venus confirmer que les manifestations suraiguës désignées selon les cas et selon la tendance des auteurs, sous les termes de « broncho-pneumonies » suraiguës, d'œdème infectieux, d'encéphalite, font partie d'un même syndrome ayant une unité anatomique représentée par une hyperémie diffuse, une hyperplasie du tissu lymphoïde et des réactions de tissu réticulo-endothélial.

Ainsi, à la conception primitive considérant ces accidents suraigus comme la manifestation d'une affection purement broncho-pulmonaire s'est substituée l'idée d'une maladie générale, de tout l'organisme, dans laquelle les lésions pulmonaires qui prennent parfois une note prédominante ne constituent qu'une partie de l'ensemble des lésions que l'examen des différents organes permet de constater.

ASPECTS MACROSCOPIQUES

Dès l'ouverture du thorax les poumons présentent un aspect particulier qui ne rappelle en rien celui que l'on observe dans les formes aiguës. Ils sont turgescents et de couleur rouge vif; ils crépitent sous le doigt. Emphysémateux au sommet et sur les bords, ils présentent des zones de densification plus ou moins foncées à la base, dans la partie postérieure et autour du hile. La plèvre est distendue et ecchymotique.

A la coupe, il n'y a aucune zone hépatisée ou suppurée. Les zones densifiées qui correspondent à des lésions de congestion, de splénisation, d'atélectasie, d'infarcissement hémorragique plus ou moins intriquées laissent sourdre en abondance un sang noirâtre, visqueux, plus ou moins mêlé à de la spume. Très souvent, il existe de véritables *infarctus* qui prennent l'aspect de blocs triangulaires à base sous-pleurale (apoplexie sous-corticale) et plus souvent de nappes diffuses d'infarcissement hémorragique (*infarctus diffus festonné* de Renault).

Par les bronches s'écoule une sérosité tantôt claire, tantôt purulente qui est couramment considérée comme de l'œdème. En réalité, il importe de distinguer les cas rares où l'examen microscopique révèle l'existence d'un œdème vrai et les cas très fréquents dans lesquels le liquide spumeux est constitué par une quantité importante de *mucus* que confirment les colorations électives au mucicarmin de Mayer et qui témoigne de l'état d'hypercrinie bronchique sur lequel nous avons insisté.

Les ganglions trachéobronchiques sont extrêmement tuméfiés et véritablement hémorragiques.

Un autre fait très important peut être constaté dès l'examen sur la table d'autopsie: ces lésions d'ordre vasculaire ne sont pas limitées à la sphère pulmonaire mais l'hyperémie est généralisée à tous les viscères à des degrés cependant variables.

Le foie est volumineux, rouge foncé et saigne abon-

damment; la *rate* est sombre et très congestive; les *reins* sont violacés; les *surrénales* souvent difficiles à examiner en raison des altérations cadavériques présentent parfois une teinte lilas foncé; le *pancréas* est rosé. L'*estomac*, l'*intestin grêle* et le *gros intestin* présentent de façon souvent inégale des lésions qui vont du simple piqueté hémorragique au placard ecchymotique. Le tissu lymphoïde participe aux lésions : les *ganglions mésentériques* sont gros et congestifs, parfois hémorragiques; on observe une hypertrophie des plaques de Peyer qui sont surélevées et présentent une teinte rougeâtre et parfois un aspect hémorragique.

Le *cerveau* a un aspect diffluent et œdémateux et une coloration violacée hortensia, diffuse. A la coupe, on note un piqueté hémorragique tant dans la substance blanche que dans la substance grise. Ce piqueté est notamment accusé au voisinage du troisième ventricule.

Ces lésions parenchymateuses de congestion diffuse, considérées autrefois comme relevant de phénomènes agoniques, semblent, d'après des travaux expérimentaux récents, en rapport avec des troubles vaso-moteurs d'ordre neuro-végétatif.

ASPECTS HISTOLOGIQUES

Les lésions d'ordre vasculaire et interstitiel qui, nous l'avons vu existent à un degré plus ou moins prononcé dans les formes aiguës et traînantes, prennent ici une importance primordiale puisque sur vingt cas de formes suraiguës examinés histologiquement nous avons trouvé dix-neuf fois des *modifications profondes de la trame pulmonaire*. Rappelons que ces modifications sont constituées par une congestion intense portant essentiellement sur les capillaires interalvéolaires avec tuméfaction de leur endothélium et par des lésions de pneumonie réticulée hypertrophique ou atrophique (fig. I et III). Dans aucun cas nous n'avons observé de thrombose vasculaire.

Quant aux bronches, nous les avons trouvées intactes sur certaines coupes, mais le plus souvent elles présentent

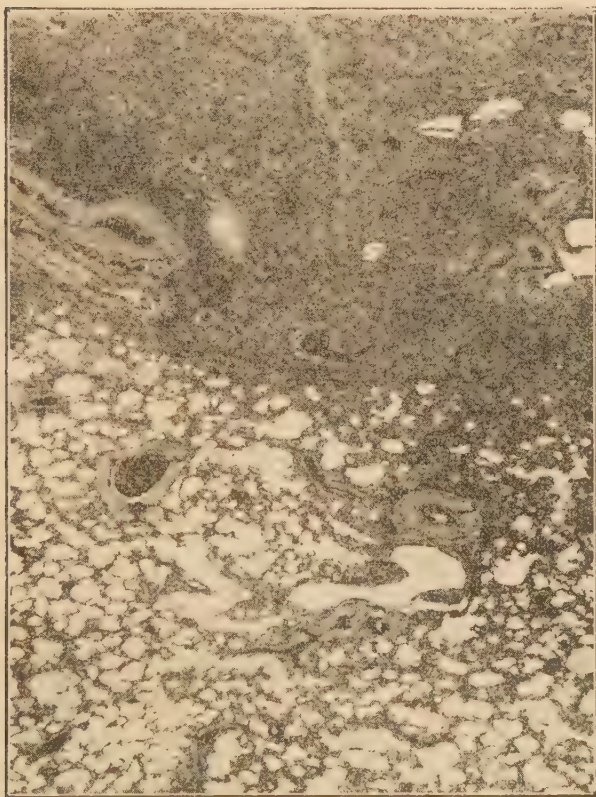


Fig. III. — FORME SURAIGUE

Cas n° 72. B..., Claude, 4 mois.

Evolution en 48 heures. Hyperthermie à 41°;
convulsions; sous-crépitaux diffus.

Congestion intense de tous les vaisseaux. — *En haut* :
Atélectasie complète. — *En bas* : Processus de pneumonie
réticulée sans exsudats alvéolaires. Gross. 20/1

une congestion de l'adventice et du chorion de la muqueuse, congestion qui, d'ailleurs, est moins intense que

celle des parois alvéolaires. En tous cas, nous n'avons jamais constaté de lésions mutilantes de leur parois et leur épithélium ne s'est révélé qu'exceptionnellement altéré; étant donné qu'il s'agit de coquelucheux, il est même permis de se demander si cette altération de l'épithélium n'est pas indépendante de la complication suraiguë et antérieure à elle (obs. 72, par exemple, où il existait une transformation pavimenteuse de l'épithélium bronchique).

Ainsi, contrairement à l'opinion généralement admise, les lésions bronchiques nous ont paru inconstantes et minimes, alors que *les altérations du tissu interstitiel représentent la lésion essentielle* qui ne manque pour ainsi dire jamais. Elles s'accompagnent d'exsudats alvéolaires et bronchiques de type variable; le plus souvent il existe une alvéolite catarrhale discrète et les bronches contiennent du mucus en abondance. Mais dans certains cas, les *phénomènes érythrodiapédétiques* sont tels que les alvéoles et les bronches apparaissent remplis de sang. Il en était ainsi dans plusieurs de nos observations:

OBSERVATION 92.

M..., 7 mois, forme à début progressif avec changement subit du tableau clinique, température à 41°, convulsions, râles diffus. Mort en quelques heures.

Histologie : congestion énorme de tous les vaisseaux; les alvéoles et les bronches sont remplis de sang.

OBSERVATION 93.

D... Marcel, 2 mois, coqueluche au début chez un hypotrophique. Décès 24 heures après son arrivée dans un tableau de convulsions, température à 40°, sans signes pulmonaires.

Histologie: congestion diffuse avec pneumonie réticulée atrophique. Sur une coupe: sang dans les bronches.

Dans d'autres cas, il existe une *réaction œdémateuse importante*.

OBSERVATION 61.

V... François, 9 mois ; après plusieurs poussées thermiques, apparition d'un syndrome d'œdème pulmonaire suraigu avec température à 41°2, expectoration mousseuse et râles fins diffus ; mort en 24 heures. *Histologie* : congestion intense avec hématies et cellules macrophages dans les alvéoles ; bronches : épithélium conservé, musculature normale, congestion importante de l'adventice, sérosité œdémateuse dans la lumière bronchique.

OBSERVATION 65.

S... Rachel, 14 mois ; même tableau clinique que dans l'observation précédente, avec mort subite, 36 heures après l'apparition des accidents suraigus. *Examen histologique* : congestion des cloisons, intervalvéolaires ; foyers d'alvéolite œdémateuse.

Dans un certain nombre d'observations nous avons noté à côté d'une congestion intense des images d'alvéolite fibrino-leucocytaire qui traduisent l'existence de *phénomènes leucodipédétiques* plus ou moins marqués pouvant aboutir à la constitution de nappes de leucocytes polynucléaires envahissant certains alvéoles, l'adventice ou la lumière des bronches. Nous avons même été frappé de constater déjà dans certaines de ces formes à évolution très rapide des lésions d'*alvéolite ou de bronchio-alvéolite suppurée*.

OBSERVATION 84.

B... Gisèle, 3 ans et demi ; coqueluche fébrile depuis cinq jours avec râles sous-crépitaux aux bases. Accidents suraigus faisant penser à un œdème aigu du poumon ; mort 36 heures après le début de ces accidents.

Histologie: congestion intense; on note un lobule d'alvéolite suppurée, pneumonie réticulée hypertrophique, bronches relativement peu congestives, contenant du mucus.

OBSERVATION 91.

L... Raymonde, 6 mois; coqueluche chez une hypotrophique présentant une diarrhée abondante et un état de déshydratation marqué. Aggravation progressive avec abattement et cyanose. Pas de signes pulmonaires; durée : 3 jours.

Histologie: association de lésions de congestion extrême, de pneumonie réticulée discrète et d'exsudats alvéolaires leucocytaires. Dans les bronches, mucus et leucocytes pour la plupart altérés.

OBSERVATION 73.

H... Nicole, 3 mois; broncho-pneumonie ayant débuté comme une forme aiguë avec souffle et râles et s'étant terminée de façon foudroyante avec hyperthermie à 41°8 et convulsions.

Histologie: alvéolite leucocytaire et suppurée associée à des lésions d'emphysème et d'atélectasie. Bronches intactes. Ce cas qui a évolué en plus de six jours aurait pu aussi bien être rangé parmi les formes aiguës à terminaison foudroyante.

Dans tous ces cas les lésions affectent une topographie lobulaire ou acineuse donnant aux coupes un aspect bigarré qui, de loin, peut ressembler à celui que l'on constate dans les broncho-pneumonies aiguës. Mais un examen plus attentif permet de constater qu'il n'y a aucune dépendance entre les lésions bronchiques et alvéolaires et surtout que les lésions présentent une uniformité qui s'oppose au polymorphisme histologique des formes aiguës et qui porte toujours la marque des phénomènes vasculaires. En effet, même dans les cas où la disposition des lésions rappelle l'image du nodule péri-bronchique, l'existence d'une note hémorragique intense avec zones infarctoïdes dénonce l'importance des phé-

nomènes vasculaires. Il en était ainsi dans les observations suivantes :

OBSERVATION 58.

B... Catherine, 2 mois ; accidents suraigus du type pâleur-hyperthermie chez un enfant de deux mois présentant une coqueluche avec température aux environs de 38°5 depuis sept jours sans signes pulmonaires, ni otite.

Histologie : broncho-pneumonie infarctoïde et suppurée, pneumonie réticulée hypertrophique et atrophique considérable.

OBSERVATION 79.

P... Bernadette, six mois ; cliniquement, broncho-pneumonie suraiguë avec râles sous-crépitaux diffus, ayant évolué en trois jours.

Histologie : broncho-pneumonie hémorragique et suppurée : pus dans les bronches et dans certains acini. Sur une coupe on distingue un lobule rempli de sang centré par une bronche pleine de pus. Infarcissement de la majorité des lobules.

OBSERVATION 95.

G... Roger, 2 ans ; coqueluche grave avec température entre 39° et 40° pendant six jours, asthénie, pâleur, dyspnée. Survenue d'accidents encéphalitiques (convulsions, hémiplégie droite). Mort 48 heures après, dans un tableau d'asphyxie. Pas de signes de foyer pulmonaire.

Histologie : broncho-pneumonie hémorragique et fibrineuse. La note hémorragique est particulièrement considérable. Pneumonie réticulée hypertrophique et surtout atrophique. Sur une coupe on voit une grosse bronche à la surface de laquelle existent de nombreux globules rouges.

Sur nos vingt cas examinés histologiquement, une seule fois les lésions vasculaires et interstitielles ont fait défaut.

OBSERVATION 63.

Enfant P... Micheline, 2 mois; apparition au onzième jour d'une coqueluche de troubles gastro-intestinaux et de dyspnée avec ascension thermique à 39°. Mort cinq jours après dans un tableau d'asphyxie progressive. Râles fins à droite.

Histologie: broncho-pneumonie lobulaire confluyente banale.

Peut-on, comme certains auteurs (A. HERAUX) ont tenté de le faire, reconnaître parmi ces altérations histologiques un caractère qui serait particulier à la coqueluche ? Nous ne le pensons pas car rien ne distingue, à notre avis, ces lésions de celles que l'on rencontre dans les formes suraiguës de la rougeole ou de la grippe, par exemple. Ces lésions semblent en rapport avec un processus réactionnel intense, non spécifique et commun à toutes les toxi-infections à évolution très rapide; ce qui constitue un argument en faveur d'un mécanisme physio-pathologique général sur lequel nous reviendrons.

**

Telles sont les lésions anatomiques que nous avons constatées dans les broncho-pneumonies coquelucheuses. Pour les *formes aiguës*, nous retiendrons un fait: l'importance des lésions bronchiques qui, dans certains cas représentent la lésion essentielle, et qui constituent un caractère particulier à la coqueluche. Dans les *formes traînantes*, ces mêmes altérations bronchiques sont, comme l'ont montré tous les auteurs, constantes et très intenses, et réalisent le plus souvent l'aspect de bronchectasie. C'est pour les *manifestations suraiguës* que nos constatations sont surtout intéressantes. Les lésions que nous avons relevées ne rappellent en rien l'image de la bronchite purulente que l'on décrit habituellement dans la « broncho-pneumonie » suraiguë ou « bronchite capillaire ». Ce qui domine ce sont les phénomènes vasculaires

avec congestion intense, pneumonie réticulée hypertrophique et atrophique; processus d'érythrodiapédèse et aussi de leucodiapédèse. Parfois la leucodiapédèse est telle qu'elle réalise une alvéolite ou bronchio-alvéolite suppurée qui peut paraître surprenante dans des cas ayant comporté une évolution aussi rapide.

Nous tenons à signaler, en terminant cette étude anatomo-pathologique, qu'il n'existe pas de parallélisme absolu entre les aspect macroscopiques et les lésions histologiques. Ainsi, tel poumon, qui sur la table d'autopsie semblait ne comporter que des modifications congestives, présentera à l'examen microscopique des lésions de broncho-pneumonie lobulaire confluyente typique. Il va sans dire, d'autre part, que les altérations constatées sur les fragments prélevés, ne résument pas toujours l'ensemble des lésions que peut présenter le poumon. Seule la méthode de coupes en série apporterait une telle garantie.

DIAGNOSTIC

Nous n'avons pas l'intention de passer en revue tous les diagnostics que peuvent poser les diverses formes de broncho-pneumonie. Nous voulons seulement insister sur ceux qui nous paraissent les plus importants, dans le cadre de la coqueluche.

DIAGNOSTIC DES FORMES AIGUES

Le diagnostic de la broncho-pneumonie coquelucheuse est d'une importance capitale en raison du pronostic sévère qu'elle comporte. Et pourtant on est frappé de la facilité avec laquelle on pose ce diagnostic devant un syndrome clinique constitué par l'existence de fièvre, de toux, de dyspnée souvent à peine marquée, de quelques râles dans la poitrine et ne durant que quelques jours. Ces cas, qui font le triomphe d'un grand nombre de thérapeutiques dites spécifiques, ne constituent vraisemblablement pas d'authentiques broncho-pneumonies.

Quelles sont donc les limites du syndrome broncho-pneumonique ? A partir de quel moment doit-on prononcer le mot de « broncho-pneumonie » ?

C'est là, nous ne nous le dissimulons pas, une question bien délicate à résoudre en pratique, surtout quand la broncho-pneumonie vient compliquer une maladie qui, comme la coqueluche, comporte si fréquemment des manifestations respiratoires.

Le diagnostic de broncho-pneumonie repose sur un ensemble de signes généraux, fonctionnels et physiques. Pris isolément, chacun des symptômes n'a pas de valeur absolue et mérite d'être discuté.

Le signe annonciateur de la complication broncho-pulmonaire est une *ascension thermique*, tantôt progressive, tantôt brutale. Comme nous l'avons vu, la température au cours de la coqueluche est le plus souvent normale ou simplement dénivelée, mais l'on sait que l'on peut observer des poussées thermiques qu'aucun signe clinique ne permet d'expliquer.

L'altération du faciès et la *cyanose* sont des symptômes d'importance plus grande, mais qui n'apparaissent souvent qu'après plusieurs jours.

Il en est de même de la *dyspnée* qui au surplus peut exister dans certaines coqueluches à quintes nombreuses, longues et pénibles. *La modification des quintes* considérée comme un symptôme de grande valeur, ne représente nullement en réalité un élément suffisant, car le plus souvent les quintes ne subissent aucun changement dans leur nombre ni dans leurs caractères. La *toux moniliforme*, signe classique de toute broncho-pneumonie est, nous l'avons vu, souvent difficile à différencier des quintes sans reprise nette, chez le nourrisson. Reste *l'expectoration muco-purulente*, signe que l'on n'observe pas au cours des autres broncho-pneumonies infantiles, mais qui dans la coqueluche, peut se voir en dehors de toute broncho-pneumonie, au cours de poussées de bronchite banale et surtout dans certains épisodes bronchorrhéiques particuliers à la coqueluche. Rappelons à ce sujet que l'expectoration purulente n'est jamais très abondante dans la broncho-pneumonie alors qu'elle peut dépasser 30, 50 cc et même atteindre 75, 100 cc. au cours de ces épisodes bronchorrhéiques.

Quant aux *signes locaux* fournis par l'examen thoracique, s'ils peuvent dans certains cas orienter précocement le diagnostic, bien souvent leur apparition est tar-

dive. Nous avons même signalé que dans un nombre important d'observations, les symptômes de foyer pulmonaire avaient fait défaut pendant toute l'évolution, alors que l'examen histologique a révélé qu'il s'agissait de broncho-pneumonie typique.

La *radiographie* apporte-t-elle un appoint au diagnostic ? Si dans un grand nombre de cas, elle révèle des ombres nodulaires ou des opacités en foyers ou diffuses, il arrive que rien ne distingue les images que l'on constate de celles que peut réaliser une coqueluche sévère et traînante.

Tous les symptômes qui constituent le tableau clinique de la broncho-pneumonie sont donc contingents ou n'apparaissent qu'au bout d'un certain temps d'évolution. En pratique, le diagnostic doit se faire essentiellement sur la réunion de symptômes fonctionnels et généraux sévères et sur un autre argument : *la persistance* de ces signes. De même la notion d'*évolution par poussées* constitue un élément important de diagnostic : même si les symptômes n'offrent aucun caractère alarmant, la répétition des poussées thermiques avec exagération de la dyspnée et de la cyanose doit faire redouter l'installation d'une broncho-pneumonie indiscutable.

C'est dire combien le diagnostic peut être délicat, *au début*, lorsque la fièvre constitue souvent le seul symptôme qui attire l'attention. On pense alors à une rhinopharyngite, à une bronchite... Un examen otologique permet d'éliminer l'existence d'une otite. Mais toutes ces affections peuvent être le premier stade d'une broncho-pneumonie ou ne représenter qu'une complication concomittante. Par conséquent, s'il n'est pas logique de porter le diagnostic systématique de broncho-pneumonie sur les symptômes de début, il est par contre légitime et très prudent de formuler des réserves sur l'évolution ultérieure de la maladie.

C'est sur le diagnostic avec les *autres complications broncho-pulmonaires* de la coqueluche que nous voulons insister.

Il est assez fréquent d'observer, au cours de la coqueluche, des EPISODES CONGESTIFS, qui peuvent réaliser des tableaux cliniques voisins de celui de la broncho-pneumonie par leur début progressif ou brutal, la fièvre parfois très élevée, la dyspnée, l'existence peut-être même plus fréquente d'un foyer pulmonaire avec souffle à l'examen. Mais le plus souvent dans ce tableau, les signes généraux ne cadrent pas avec le diagnostic de broncho-pneumonie. L'enfant n'est pas abattu, son faciès est vultueux, il s'intéresse à ce qui l'entoure. Dans quelques cas cependant, tout concourt à donner l'impression d'une broncho-pneumonie, les signes fonctionnels, les manifestations générales, les symptômes physiques. Seule l'évolution vers une guérison rapide et franche, en quelques jours, apportera une note rassurante. Ces faits correspondent à ce que MARFAN a décrit sous le terme de « broncho-pneumonie à forme congestive ». Au point de vue radiologique, ces congestions pulmonaires se traduisent plus fréquemment, nous semble-t-il, que la broncho-pneumonie, par des ombres homogènes, en foyers. Les images nodulaires sont exceptionnelles, peu nettes et en tous cas difficiles à distinguer au milieu d'une accentuation marquée de la trame qui ne manque jamais.

Il est un autre syndrome, au cours de la coqueluche, qui pose fréquemment le diagnostic avec la broncho-pneumonie et sur lequel M. R.-A. MARQUEZY et ses collaborateurs ont particulièrement insisté. Ce syndrome qui vient de faire l'objet de la thèse de notre collègue et amie, Mlle E. MAGE, est caractérisé par l'existence d'une EXPECTORATION MUCOPURULENTE ABONDANTE (de 20 à 125 cc. par jour) et par la constatation fréquente d'aspects radiologiques anormaux, essentiellement représentés par une image triangulaire à la base droite. La radiographie après injection intra-trachéale de lipiodol permet d'observer dans un certain nombre de cas une dilatation bronchique indiscutable régressant en quelques semaines.

Les manifestations fonctionnelles, générales et physiques que comportent ce syndrome sont extrêmement variables dans leur intensité. Parfois nulles, elles peuvent, *dans certains cas réaliser l'aspect d'une broncho-pneumonie* et ces faits nous paraissent intéressants à souligner. Mlle MAGE en a réuni vingt cas. Nous allons rapporter ici une de ces observations:

OBSERVATION 21. (Thèse de Mlle MAGE).

P... Janine, 8 ans, cuti-réaction: 0; B. W: 0.

Entre le 10 mai 1939, toussant en quintes depuis dix jours.

Coqueluche grave: Max. 13 quintes, mais très longues épuisant l'enfant. — Dyspnée persistante entre les quintes.

Expectoration purulente dès l'entrée, d'abord indosable, atteignant 50 cc. puis disparaissant le 13 juin 1939.

Subfébrile (petites oscillations) jusqu'au 10 juin 1939.

Auscultation normale à l'entrée.

Apparition le 18 mai 1939 de râles humides aux deux bases avec souffle de la base droite.

Le 1^{er} juin 1939, véritable syndrome cavitairé de la base droite et cortège fonctionnel de broncho-pneumonie (cyanose, polypnée, battement des ailes du nez).

Le 5 juin 1939, amélioration de l'état général.

Le souffle de la base droite persiste jusqu'à la sortie de l'enfant (9 juillet 1939).

Radiographies:

— cliché simple le 19 mai 1939: Sinus C. D. comblés; ombre paracardiaque droite.

— cliché après lipiodol le 24 mai 1939: grosses dilatations bronchiques des deux côtés.

— clichés simples le 14 juin 1939: triangle de la base droite.

— le 27 juin 1939: nettoyage presque complet.

— cliché après lipiodol le 4 juillet 1939: normal.

La différenciation entre la broncho-pneumonie et ces « formes compliquées » du syndrome d'expectoration purulente au cours de la coqueluche peut être très délicate. Certains signes doivent cependant faire réserver le diagnostic de broncho-pneumonie auquel on ne peut pas ne pas songer chez un enfant présentant une fièvre élevée, une dyspnée avec cyanose, des signes pulmonaires en foyer: l'examen pulmonaire révèle dans ces manifestations avec expectoration purulente des signes d'une richesse symptomatologique inhabituelle dans la broncho-pneumonie, avec matité franche, souffle, râles et souvent syndrome pseudo-cavitaire aux bases, dans la région para-vertébrale. La radiographie montre des images très perturbées avec ombre paracardiaque triangulaire à droite et pinceautage dense et marqué, visible à travers l'ombre cardiaque. Mais ces modifications radiologiques peuvent s'observer dans la broncho-pneumonie et n'ont pas une valeur absolue. L'existence d'une expectoration purulente en quantité importante constitue sans doute un très bon élément de diagnostic, mais le meilleur caractère distinctif est encore fourni par l'évolution de ces épisodes bronchorrhéiques. *Dans la majorité des cas la guérison complète survient en six à huit jours, avec une rapidité surprenante.* La température baisse, les signes fonctionnels s'amendent, les signes physiques disparaissent rapidement.

On peut rapprocher de ce syndrome certaines manifestations broncho-pulmonaires aiguës de la coqueluche rappelant également la broncho-pneumonie avec signes physiques très importants et images radiologiques de « cracheurs de pus » mais dans lesquelles manque l'expectoration purulente. Ces manifestations, comme les précédentes, comportent une évolution courte et une guérison rapide qui contrastent avec l'évolution sévère et par poussées des broncho-pneumonies.

Certains éléments cliniques et surtout le caractère évolutif de ces manifestations aiguës avec ou sans expectoration autorisent à penser qu'il ne s'agit pas de

broncho-pneumonies véritables; mais en l'absence d'examens anatomiques, nous nous garderons de l'affirmer, d'autant plus qu'une broncho-pneumonie peut faire suite à ce syndrome de bronchorrhée purulente qui ordinairement comporte un bon pronostic. Nous avons observé cette éventualité dans trois cas, dont voici une des observations:

L'enfant Pe... André, 4 ans, entre le 28 mars 1939, au début de la deuxième semaine des quintes.

Coqueluche banale, de moyenne intensité, ronchus disséminés. T° dénivelée avec quelques crochets à 39°.

Le 19 avril, l'enfant crache du pus (max. 45 cc. par jour). Il est fatigué, pâle, abattu.

Le 25 avril, T° 40°, constitution progressive d'un tableau de broncho-pneumonie. L'expectoration augmente (60 cc.). Auscultation: sous-crépitanes aux deux bases. *Radio*: coulée médiastinale, ombre triangulaire paracardiaque, arborescences diffuses et marquées, ombres nodulaires (macronodules à la base gauche).

Le 8 mai souffle au sommet gauche.

Aggravation progressive de l'état général, de la dyspnée et de la cyanose.

Le 12 mai, mort.

Autopsie. — Pratiquée le même jour que celle d'un autre enfant décédé de broncho-pneumonie sans expectoration purulente antérieure, cette autopsie nous a permis de comparer les différences d'aspect des bronches dans les deux cas.

Les poumons de l'enfant Pe... présentait en outre des lésions de broncho-pneumonie typique, une augmentation du calibre bronchique: les bronches étaient béantes, leur diamètre atteignant en certaines régions celui d'un crayon. Cette dilatation portait non seulement sur les grosses bronches mais aussi sur les petites bronches jusqu'à leurs ramifications sous-corticales. La pression en faisait sordre du pus.

Examen histologique. — Lésions bronchiques très marquées: la lumière des bronches est élargie, leur paroi très modifiée avec

disparition de la tunique musculaire, congestion péribronchique intense. L'épithélium est à peu près partout conservé.

Il existe en outre une bronchiolite avec péribronchite suppurée, mais cette altération est habituellement située au centre ou au voisinage des foyers broncho-pneumoniques qui sont très nombreux.

Les épisodes congestifs et les formes sévères du syndrome de bronchorrhée purulente sont les manifestations qui, au cours de la coqueluche, peuvent le plus souvent prêter à discussion avec la broncho-pneumonie.

Bien plus rarement, on aura à discuter le diagnostic avec la PNEUMONIE. L'existence de pneumonies au cours de la coqueluche nous paraît indiscutable, même chez le nourrisson. Nous en avons réuni onze cas; six fois il s'agissait de nourrissons de moins d'un an. De ces onze cas, trois ont eu une évolution mortelle. Nous rapportons ici l'observation résumée d'un de ces cas :

L'enfant B... Clotilde, âgée de 7 mois, pesant 7 kg. 240, entre le 17 décembre 1940 pour une coqueluche évoluant normalement depuis dix jours. Depuis la veille, l'enfant semble fatiguée et refuse le biberon. Durant le séjour à l'hôpital la T° oscille entre 38°5 et 39°5; elle est à type inverse. On note un abattement et une cyanose progressifs, une dyspnée avec polypnée, aux environs de 80 respirations par minute. Pas de troubles gastro-intestinaux. L'enfant présente une quinzaine de quintes par jour. A l'examen des poumons: matité du sommet droit avec skodisme sous-claviculaire et râles dans l'aisselle. — Deux radiographies (faites le 18 et le 21 décembre) montrent une opacité non absolument homogène de toute la moitié supérieure de l'hémithorax droit avec limite inférieure nette, scissurale.

Le 25 décembre, aggravation brutale; clocher thermique à 40°2; dyspnée plus intense avec cyanose très marquée, nombreux râles fins diffus surtout aux bases. Mort dans un tableau d'asphyxie.

Autopsie. — Condensation paravertébrale du lobe supérieur droit. Pas de pus à la pression. Par ailleurs, aspect œdémateux et congestif des deux poumons.

Congestion diffuse des autres organes.

Examen histologique. — Aspect habituel de la pneumonie au stade d'engouement. Pas de pus dans les bronches.

La distinction entre la pneumonie et la broncho-pneumonie peut être cliniquement très délicate. Certes, typiquement, ces deux affections s'opposent. La pneumonie aurait un début franc, brutal, une évolution cyclique, régulière, avec température en plateau. On sait que l'allure clinique de la pneumonie, surtout chez le jeune enfant, est loin de toujours correspondre à ce tableau schématique et que bien souvent la température, en particulier, prend le type oscillant.

Parmi les symptômes cliniques permettant de différencier les deux maladies, nous retiendrons avant tout l'aspect général de l'enfant. Dans la pneumonie le teint n'a pas la pâleur et surtout l'enfant ne présente pas cet état d'adynamie et d'angoisse respiratoire que l'on observe chez le broncho-pneumonique. Le faciès, au contraire, est souvent vultueux et si l'enfant paraît fatigué, il donne cependant l'impression de réagir contre l'infection.

Les signes fournis par l'examen pulmonaire n'ont pas une valeur différentielle absolue. Dans les cas typiques, l'existence d'un foyer net et unique oppose la pneumonie à la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, dans laquelle il est rare de ne pas constater un autre foyer du même côté ou du côté opposé, des râles ronflants diffus. Mais l'on sait que dans la pneumonie de l'enfant les signes physiques sont généralement beaucoup moins nets et peuvent tarder à apparaître, tout comme dans la broncho-pneumonie.

On a voulu tirer de l'exploration radiologique des arguments en faveur de l'un ou de l'autre diagnostic. Nous ne ferons que rappeler les nombreuses discussions sur la valeur sémiologique du triangle pneumonique.

Le caractère pathognomonique du triangle pneumo-

nique n'est actuellement plus admis et il est d'autre part démontré que le triangle ne constitue pas le seul aspect radiologique de la pneumonie. Quant à la différenciation entre pneumonie et broncho-pneumonie basée sur l'homogénéité et l'aspect des contours de l'ombre, elle n'est pas absolue. Les images radiologiques que nous avons observées dans les deux affections sont bien souvent difficiles à distinguer et la coexistence très fréquente d'ombres multiples micro ou macronodulaires dans la broncho-pneumonie nous paraît constituer l'élément de diagnostic le plus juste, mais il est inconstant.

Si les signes cliniques et radiologiques peuvent dans certains cas faire soupçonner le diagnostic avec la pneumonie, c'est surtout l'évolution qui l'affirme. Bien que la durée de la pneumonie soit variable chez l'enfant, la défervescence rapide et brusque suivie d'une crise franche constitue un symptôme qui ne s'observe pas dans la broncho-pneumonie qui même quand elle finit par guérir, a une durée plus longue et une convalescence lente à s'établir.

DIAGNOSTIC DES FORMES TRAINANTES

Il est classique d'insister sur la ressemblance des formes traînantes de la broncho-pneumonie avec la tuberculose. Le diagnostic est particulièrement envisagé pour les broncho-pneumonies coquelucheuses étant donné que l'on considère habituellement que d'une part, ces formes traînantes sont plus fréquentes au cours de la coqueluche — et que d'autre part cette dernière prédispose à la tuberculose.

En réalité, ces deux notions semblent devoir être reconsidérées. Madame CANS, dans sa thèse, soutient en effet que la réceptivité à la tuberculose créée par la coqueluche est exceptionnelle et sur deux cents observations, elle ne relève que deux cas dans lesquels cette réceptivité pourrait être envisagée; dans l'un, la cuti-réac-

tion à la tuberculine, qui avait été toujours négative s'est positivée deux mois après le début de la coqueluche ; dans l'autre, est apparu un érythème noueux, avec virage de la cuti-réaction quinze jours après le début de la coqueluche. Quant à l'influence de cette maladie sur l'évolution de la tuberculose, Madame CANS estime qu'elle n'est pas évidente et que tout semble dépendre essentiellement de la tendance évolutive de la tuberculose elle-même.

Nous avons vu, d'autre part, que les broncho-pneumonies traînantes sont loin d'être aussi fréquentes au cours de la coqueluche qu'on le considère habituellement.

Ainsi le diagnostic des formes traînantes avec la tuberculose ne se pose-t-il pas aussi souvent qu'il est classique de le dire, surtout depuis que la pratique des cuti-réactions et des intra-dermo-réactions à la tuberculine apportent dans le débat des renseignements de valeur indiscutable. En effet, la négativation, au cours de la coqueluche, d'une cuti-réaction antérieurement positive, est rare. D'autre part, si l'on répète les cuti-réactions tous les quinze jours on constate que cette négativation n'est que passagère et ne peut constituer un argument quand il s'agit de broncho-pneumonies traînantes durant plus d'un mois. Quant à l'hypothèse d'une phase ante-allergique, elle n'est pas non plus à retenir car aucune période ante-allergique n'aurait une expression clinique et radiologique aussi bruyante.

Le diagnostic ne se pose donc pratiquement pas quand la cuti-réaction et, dans le doute, l'intradermo-réaction à la tuberculine sont négatives. Par contre, il peut être délicat quand il s'agit d'un enfant présentant une cuti-réaction positive. Rien dans les signes cliniques ne permet de se prononcer en faveur de la tuberculose plutôt qu'en faveur d'une affection pulmonaire aiguë. Les signes radiologiques eux-mêmes n'offrent aucun caractère distinctif, la broncho-pneumonie pouvant réaliser des images absolument identiques à celles que l'on observe dans la tuberculose.

La recherche du B. K. dans l'expectoration, le liquide gastrique et dans les selles fournit dans certains cas la clef du diagnostic mais il arrive que malgré des examens répétés, le doute persiste et que seuls l'autopsie et l'examen histologique permettront d'affirmer qu'il s'agit d'une broncho-pneumonie banale ou d'une tuberculose à marche rapide (ex. obs. 56: B. P. traînante chez un enfant de trois ans présentant une cuti et une intradermo-réactions très fortement positives à la tuberculine. Pas de B. K. dans l'expectoration). — *Autopsie*: Lésions de B. P. banale typique, confirmées histologiquement, mais à côté de ganglions trachéo-bronchiques gros et congestifs, il existait des ganglions tuberculeux nettement caséeux).

DIAGNOSTIC DES ACCIDENTS SURAIGUS

Ces accidents, par leur survenue rapide et parfois brutale, leur symptomatologie traduisant une atteinte profonde et sévère de toutes les fonctions organiques, donnent d'emblée une impression de gravité indiscutable, s'agit-il de broncho-pneumonie ?

La dyspnée, la polypnée suffisent à beaucoup d'auteurs pour ranger ces accidents dans le cadre de celle-ci. Bien plus, préjugant de lésions anatomiques, qui nous l'avons souligné, ne se trouvent pas confirmées par l'examen histologique, on n'hésite pas à prononcer le mot de « bronchite capillaire ». Quant aux manifestations nerveuses (convulsions, adynamie), aux troubles gastro-intestinaux, ils sont mis sur le compte de la toxi-infection qui accompagne cette « broncho-pneumonie ».

D'autres auteurs réservent le nom de « broncho-pneumonie » aux cas dans lesquels la prédominance des troubles respiratoires et la constatation de nombreux râles envahissant progressivement les champs pulmonaires justifient l'appellation de « catarrhe suffocant ». Ils distinguent ces aspects des formes convulsives et des formes toxiques.

Certes, il n'est pas question de confondre dans un même cadre clinique les encéphalites avec signes neurologiques en foyers, ni les syndromes cholériformes authentiques. Mais il faut reconnaître qu'en pratique la distinction entre les divers aspects des accidents suraigus est très délicate en raison de l'intrication des diverses manifestations. Nous nous sommes efforcé de la faire et c'est ainsi que nous n'avons considéré et retenu comme correspondant aux descriptions classiques des formes suraiguës de broncho-pneumonie que les observations dans lesquelles il y avait une prédominance des phénomènes respiratoires. Nous avons séparé du point de vue clinique ces formes de celles où les manifestations nerveuses étaient nettement prédominantes et des cas réalisant un syndrome pâleur-hyperthermie ou un syndrome cholériforme purs. Mais nous nous empressons d'ajouter que cette différenciation clinique n'est nullement confirmée par les constatations histologiques car quel que soit l'aspect qu'ils revêtent, les accidents suraigus comportent au point de vue anatomique les mêmes caractères et, au niveau des poumons en particulier, les lésions sont toujours du même ordre : vasculaires et « interstitielles ».

Nous pourrions citer plusieurs observations réalisant par exemple le tableau clinique d'une « encéphalite » avec coma progressif, signes neurologiques en foyer... ou bien rappelant le syndrome pâleur-hyperthermie classique et dans lesquelles l'examen histologique pulmonaire a montré des lésions de congestion intense et diffuse, de pneumonie réticulée hypertrophique et atrophique, voire même du pus dans les bronches et une alvéolite suppurée. Rien ne permettait pourtant du seul point de vue clinique de rapporter ces cas au catarrhe suffocant.

En l'absence de critère clinique permettant de différencier de façon absolue leurs divers aspects et surtout en raison de l'unité anatomique qu'elles présentent, toutes les formes d'accidents suraigus peuvent être considérées comme faisant partie d'un même syndrome. Ce

syndrome traduit la malignité de l'affection et c'est pourquoi nous pensons que les manifestations suraiguës de la coqueluche habituellement appelées « broncho-pneumonies » suraiguës ne représentent qu'un des aspects de la *coqueluche maligne* au même titre que les formes nerveuses ou que le syndrome pâleur-hyperthermie.

D'autre part, ce syndrome anatomo-clinique est commun à toutes les toxi-infections et rien ne permet de distinguer a priori les manifestations suraiguës survenant au cours d'une coqueluche jusque-là normale de celles qui apparaissent à l'occasion d'une coqueluche compliquée d'otite par exemple (R.-A. MARQUEZY et Mlle M. LADET).

Ce qui nous semble donc important, ce n'est pas de distinguer dans ces manifestations suraiguës, la « broncho-pneumonie », l'« encéphalite », le « syndrome toxique », mais de chercher s'il n'existe pas une complication associée à la coqueluche, susceptible de déclencher ces accidents. C'est avant tout aux affections oto-mastoïdiennes dont on sait la fréquence chez le nourrisson en milieu hospitalier, que l'on pensera dans l'espoir qu'une intervention précoce pourrait modifier le cours de l'évolution.

PRONOSTIC

Si l'évolution capricieuse de la broncho-pneumonie peut déjouer tout pronostic, un fait reste indiscutable : l'extrême *gravité* des broncho-pneumonies coquelucheuses. Notre statistique (158 cas, 124 décès) comporte une mortalité de 78,5 %. Celle-ci peut paraître très élevée, si on la compare aux chiffres donnés par certains auteurs. Nous croyons que cela tient surtout au fait que les limites cliniques de la broncho-pneumonie sont très différemment appréciées.

Rappelons que, pour notre part, nous n'attribuons le terme de broncho-pneumonie qu'aux complications pulmonaires caractérisées avant tout par la réunion de symptômes fonctionnels intenses, de signes généraux graves et comportant une évolution suffisamment prolongée; ainsi se trouvent éliminés les épisodes congestifs, passagers, fréquents au cours de la coqueluche, que certains auteurs rattachent à la broncho-pneumonie et qui, du fait de leur évolution le plus souvent favorable, contribuent à abaisser la mortalité de la maladie.

Quant aux accidents suraigus, malgré les réserves que nous avons faites au sujet de leur appellation du terme de « broncho-pneumonie », nous les avons tout de même rangées dans le cadre de celle-ci pour établir une statistique comparable avec les statistiques habituelles; mais nous n'avons retenu que les cas dans lesquels les manifestations pulmonaires, associées ou non à des manifestations nerveuses, étaient prédominantes.

Quelle est l'importance de la gravité des broncho-pneumonies coquelucheuses par rapport à celle des au-

tres broncho-pneumonies infantiles. C'est avec les complications broncho-pulmonaires de la rougeole que l'on établit généralement les comparaisons et les avis sont partagés à ce sujet. Certains auteurs tels que WEILL, J. HUTINEL et Alf. CAYLA considèrent que les broncho-pneumonies coquelucheuses sont moins sévères que celles de la rougeole. CADET de GASSICOURT et d'autres auteurs après lui (V. HUTINEL et PAISSEAU) ont soutenu le contraire. Cette dernière opinion a été confirmée par les chiffres qu'ont rapportés MM. LESNE, R.-A. MARQUEZY, A HERAUX et STIEFFEL au Congrès de Pédiatrie de Lausanne (1927), chiffres que nous donnons ici :

— les broncho-pneumonies de la rougeole comportent une mortalité de : 29,3 %.

— les broncho-pneumonies coquelucheuses sont infiniment plus graves puisque leur mortalité atteint 83 %, chiffre voisin du nôtre, comme on peut le remarquer.

L'impression que nous avons eue pendant notre séjour à l'Hôpital-Claude-Bernard, nous incite à penser dans le même sens et nous croyons pouvoir affirmer *que les broncho-pneumonies de la coqueluche sont les plus graves des broncho-pneumonies infantiles.*



Les éléments dont dépendent le pronostic sont multiples. Nous allons les envisager successivement.

Il est indiscutable que la fréquence et la gravité des complications broncho-pulmonaires au cours de la coqueluche est variable *selon les années*. L'influence du « génie épidémique » est indéniable. Les chiffres que nous avons donnés au début de ce travail confirment cette notion. Il est également certain que les complications sont plus fréquentes et plus graves, en milieu hospitalier, ce qui démontre l'importance de la contagion dans leur étiologie. On sait que l'installation de box a diminué la fréquence des contagions hospitalières intérieures et en par-

ticulier des broncho-pneumonies de la coqueluche comme de la rougeole.

Toutes ces notions sont classiques. Il en est une autre également bien connue et sur laquelle nous voulons à nouveau insister, celle de l'influence de l'âge. Presque toutes les broncho-pneumonies que nous avons observées ont atteint des enfants de moins de deux ans. Pour les accidents suraigus, l'influence de l'âge est encore plus frappante puisque sur les quarante et un cas que nous avons retenus pour l'étude anatomo-clinique, vingt et un cas ont trait à des nourrissons dans les six premiers mois, dix cas à des enfants de six mois à un an; les trois quarts des cas se rencontrent donc dans la première année.

Le rôle *du terrain* est un facteur également non négligeable. La plupart de nos petits coquelucheux qui ont fait des complications broncho-pulmonaires étaient des hypotrophiques, débilités, avec un mauvais état général, souvent des rachitiques et parfois des hérédos-syphilitiques.

Le rôle de *l'intensité de la coqueluche* dans la gravité des complications broncho-pulmonaires ne nous a pas paru évident et nous avons déjà insisté sur le fait que les manifestations les plus graves, les plus dramatiques peuvent venir interrompre le cours de la coqueluche la plus bénigne en apparence.

Certains auteurs considèrent que les formes traînantes guérissent assez souvent. Or, ce n'est pas ce que nous avons constaté puisque sur neuf cas nous avons observé une seule guérison; H. ROGER avait d'ailleurs insisté sur la gravité des formes traînantes.

Les *signes cliniques* constituent sans aucun doute d'excellents éléments de pronostic. Nous allons les passer en revue successivement, tout en remarquant que la note de gravité est donnée bien plus par une impression générale basée sur un ensemble de symptômes que sur des signes particuliers. Parmi eux, les signes locaux fournis

par l'examen pulmonaire sont ceux qui offrent le moins de garantie dans l'établissement du pronostic en raison de leur inconstance; il faut cependant remarquer que la constatation de foyers nombreux qui persistent doivent inciter à formuler des réserves assez sombres sur l'évolution. Les formes pseudo-lobaires sont habituellement considérées comme plus sévères. Nous avons vu qu'elles comportent sensiblement la même mortalité que les autres formes. Par contre, l'apparition de râles fins envahissant les deux champs pulmonaires ont, dans nos observations, le plus souvent précédé de peu l'issue fatale aussi bien dans les accidents suraigus que dans les formes aiguës. Il est vrai qu'alors les manifestations fonctionnelles et générales ne laissent que peu de place au doute sur la terminaison de la maladie.

Ce sont en effet les signes traduisant les réactions à la *toxi-infection* qui donnent les meilleurs renseignements pronostiques. Un abattement profond, ou au contraire une agitation excessive, une pâleur marquée, des troubles gastro-intestinaux intenses sont des indices de mauvais augure. *La courbe thermique* constitue sans contredit un des meilleurs éléments de pronostic non pas tant par les caractères régulier ou oscillant de la fièvre, mais surtout par le taux de celle-ci. Dans les formes curables, il nous a semblé que la fièvre, au moment des poussées, était moins élevée que dans les formes mortelles et qu'entre les accès elle se maintenait aux environs de 38°. L'hyperthermie est le plus souvent un signe de malignité et son apparition précède de peu l'issue fatale. Une réserve doit être faite pour l'hyperthermie qui peut marquer le début de la complication broncho-pulmonaire. C'est là une notion bien connue en médecine infantile où des manifestations d'allure dramatique avec hyperthermie sont souvent le prélude d'affections qui évolueront ultérieurement de la façon la plus banale.

La même distinction doit être faite pour les *convulsions*. On sait avec quelle fréquence les manifestations convulsives marquent le début des affections pyrétiques

surtout chez le nourrisson. Mais nous avons vu également que bien souvent les convulsions sont le signe annonciateur de la terminaison fatale. Aussi, malgré les réserves que l'on peut faire sur la valeur pronostique de l'hyperthermie et des accidents convulsifs, réserves qui tiennent à la grande banalité de ces manifestations chez le jeune enfant, il nous paraît indiscutable qu'elles constituent un facteur qui doit faire réserver le pronostic.

Quant au *syndrome dyspnéique*, s'il représente par son intensité et sa persistance un fâcheux élément, c'est peut-être un des seuls facteurs sur lequel la thérapeutique a une certaine influence.

Les multiples traitements qui ont été préconisés dans la broncho-pneumonie modifient-ils le pronostic de cette redoutable maladie responsable du plus grand nombre de décès chez l'enfant en bas âge ? Une nette distinction s'impose à ce sujet entre la médication symptomatique, et la médication à tendance anti-infectieuse.

La *médication anti-infectieuse* n'a pas confirmé les grands espoirs que l'on avait fondés sur elle, qu'il s'agisse de la vaccinothérapie spécifique ou non spécifique, de la sérothérapie, de l'abcès de fixation.

Quant à la sulfamidothérapie elle est naturellement couramment et largement utilisée. Ses résultats nous ont paru à peu près nuls, malgré des doses élevées relativement au jeune âge de nos malades (18 grammes en 9 jours avec dose maxima de 3 grammes pendant les trois premiers jours). Nous devons souligner cependant que cette médication a toujours été parfaitement tolérée.

La transfusion sanguine, pratiquée chez le nourrisson par voie sous-cutanée avec 20 à 30 centimètres cubes de sang citraté prélevé sur les parents a semblé, dans quelques cas, amener une amélioration malheureusement passagère de l'état général.

Au premier rang des *traitements symptomatiques* se place l'*oxygénothérapie*. Bien conduite, celle-ci constitue

un procédé thérapeutique remarquable; elle combat l'élément asphyxique et agit en même temps comme tonique général. Elle permet surtout de « gagner du temps ».

Elle trouve d'excellents adjuvants dans la révulsion thoracique, les émissions sanguines réalisées à l'aide de ventouses scarifiées aux bases pulmonaires, de sangsues sur le foie. Dans les formes avec accidents suraigus, la pose de sangsues dans les régions mastoïdiennes peut avoir une action favorable contre l'hyperhémie cérébrale, de même que l'application de vessies de glace sur l'abdomen, le thorax et dans la région de la nuque, permet de juguler dans une certaine mesure les effets de l'hyperthermie centrale.

La nécessité de la réhydratation, des toniques cardiovasculaires est une notion acquise. Il nous semble cependant qu'il n'y ait pas lieu dans tous les cas de se livrer à une véritable « débauche » systématique de tonicar-diaques.

Les *données physiopathologiques* récentes ouvrent la voie à de nouvelles tendances thérapeutiques. DOS GHALI, dans sa thèse, rapporte ainsi le cas d'une broncho-pneumonie prémorbilleuse favorablement influencée par l'infiltration novocaïnique du ganglion stellaire. Les tentatives de cet ordre que nous avons pratiquées dans quelques cas d'accidents suraigus n'ont pas été aussi heureuses. Peut-être la découverte de nouveaux procédés physiques ou chimiques capables d'agir sur le système neuro-végétatif, viendra-t-elle, un jour, modifier l'évolution si grave de la broncho-pneumonie.

A l'heure actuelle, les moyens thérapeutiques symptomatiques restent, il faut l'avouer, les seuls qui soient susceptibles d'améliorer, de façon bien minime d'ailleurs, le pronostic de la maladie en essayant de juguler les manifestations suraiguës et en donnant à l'enfant le temps sinon la possibilité de lutter contre l'infection.

ESSAI D'INTERPRETATION PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Dès que la broncho-pneumonie eût acquis une certaine individualité dans le cadre des « affections catarrhales des voies respiratoires », on chercha à en comprendre la genèse; mais ce fut l'avènement de la bactériologie qui fournit les données dont la plupart dominant aujourd'hui encore leur mécanisme pathogénique.

Avant l'ère bactériologique, la physio-pathologie des broncho-pneumonies était basée sur des notions d'anatomie pathologique descriptive qui faisaient des altérations bronchiques la lésion dominante dont dépendraient les modifications parenchymateuses.

« La splénisation et les noyaux de broncho-pneumonie sont d'origine phlegmasique et résultent de la propagation du processus phlegmasique des bronches au parenchyme pulmonaire ». Telle était la conception établie à la suite des travaux de LEBERT, TRAUBE, VULPIAN, DAMASCHINO, CHARCOT...

Mais la nature même du processus phlegmasique restait mystérieuse. On avait bien reproduit expérimentalement toutes les lésions qu'avait montrées l'examen anatomique, mais la transposition des données expérimentales aux faits cliniques restait impossible.

L'avènement de la *bactériologie* devait se montrer en pathologie pulmonaire, comme dans les autres domaines, d'une fertilité extrême. En effet, la bactériologie semblait devoir tout expliquer de la genèse des broncho-pneumonies, on établit ainsi que les lésions sont dues à l'action

directe des germes microbiens. « Il ne peut être vu de broncho-pneumonie sans micro-organismes » (NETTER). Ceux-ci, introduits dans les bronches vont y déterminer un foyer et gagner le parenchyme pulmonaire.

C'est la théorie de la propagation de *l'infection par voie aérienne* ou *théorie bronchogène*. On observa que les microbes qui donnent naissance aux broncho-pneumonies appartiennent à des espèces que « l'on peut rencontrer normalement dans la bouche et les fosses nasales des sujets sains. Ces microbes séjourneraient indéfiniment sans aucun danger dans la cavité buccale s'ils ne venaient à s'introduire dans les bronches et les bronchioles. Les causes qui favorisent la bronchite peuvent ainsi amener les broncho-pneumonies. » C'est ici que l'on retrouve le rôle favorisant des maladies telles que la coqueluche. « Il faut encore, poursuit NETTER, faire la part et de l'affaiblissement de l'organisme et de l'exagération de la virulence de ces microbes de la cavité bucco-pharyngée. Cette exagération de virulence peut apparaître au cours de certaines maladies infectieuses. Elle peut aussi se manifester spontanément ou plutôt sous l'influence de causes météorologiques encore mal connues. »

Quoi qu'il en soit, la lésion bronchique est la première en date et l'on s'efforce d'expliquer la propagation de celle-ci au parenchyme pulmonaire. « L'infection, une fois logée dans la bronche, y suivra selon les circonstances et aussi selon la résistance des parois, l'une ou l'autre et souvent l'une et l'autre des deux voies ouvertes devant elle; la voie naturelle, celle qui normalement béante, donne passage à la colonne d'air inspiratoire et expiratoire; et la voie pariétale, toujours prête pour une effraction de dedans en dehors... » (M. LETULLE).

A la voie naturelle, directe, correspondrait la broncho-pneumonie par voie endobronchique, ou broncho-pneumonie par aspiration, tandis que l'infection par la voie pariétale aurait pour conséquence la formation du nodule péribronchique.

Divers auteurs, et en particulier RIBBERT et FEYRTER, LAUCHE, HERAUX se sont attachés à préciser les divers stades de la propagation pariétale des lésions: à *un premier stade d'endobronchite succéderait un stade de péri-bronchite*, puis l'infection atteignant les alvéoles contigus y provoquerait de proche en proche une véritable *alvéolite pariétale*. L'apparition d'exsudats alvéolaires constituerait le dernier stade.

Ainsi apparaît l'importance de la voie « interstitielle » considérée comme très fréquente au cours de certaines broncho-pneumonies et en particulier des broncho-pneumonies coquelucheuses (FEYRTER). C'est par ce mécanisme que l'on tente d'expliquer les foyers alvéolaires existant à distance de tout foyer bronchique et paraissant indépendants de tout axe aérien. Quant aux lésions d'emphysème et d'atélectasie dont l'importance avait depuis longtemps été reconnue par LEGENDRE et BAILLY, une notion domine encore leur physio-pathologie dans l'esprit de la plupart des cliniciens et des anatomo-pathologistes, celle qu'il s'agit d'altérations « mécaniques » du parenchyme pulmonaire en rapport avec une modification de la perméabilité bronchique (oblitération par contenu muco-purulent dans le cas de la broncho-pneumonie).

Si l'infection par voie bronchique semblait expliquer le mécanisme des lésions, il restait à interpréter la diversité des aspects anatomo-cliniques que réalise la broncho-pneumonie. Là encore la bactériologie apportait une réponse: des variations de la virulence des germes dépend l'allure de la maladie; et, appliquant cette notion bactériologique aux données anatomiques antérieurement admises, on s'est habitué à se représenter, par exemple, les accidents suraigus tels que la bronchite capillaire comme étant en rapport avec une infection massive et diffuse des terminaisons bronchiques qui n'a pas eu le temps de gagner le parenchyme pulmonaire, l'évolution de la maladie ayant été trop rapide.

Bien plus, avec la découverte des diverses espèces mi-

crobiennes, on essaya de trouver un critère bactériologique entre les différentes formes de broncho-pneumonies. C'est ainsi qu'à la suite d'une hypothèse émise par MOSNY, on voulut opposer la forme lobulaire qui serait due au streptocoque à la forme pseudo-lobaire qui reconnaîtrait pour cause le pneumocoque.

Si la bactériologie a apporté pour la compréhension de la genèse des broncho-pneumonies des éléments de valeur indiscutable, certains arguments incitent à considérer le mécanisme physio-pathologique d'une manière différente.

Tout d'abord, en dehors de quelques cas où l'on peut reconnaître l'action particulière d'un germe plutôt que d'un autre (broncho-pneumonies à staphylocoques, à colibacilles, et surtout à pneumo-bacilles de FRIEDLANDER) il est difficile d'établir un rapport entre les divers aspects anatomo-cliniques et la nature des germes microbiens en cause. Le plus souvent, la broncho-pneumonie, quel que soit son aspect anatomique ou son étiologie, est due non pas à un germe spécial, mais à des agents microbiens variés, parfois isolés et le plus souvent associés. Ces germes sont multiples et leur individualisation a longtemps été poursuivie en vue de la mise au point d'une thérapeutique antimicrobienne spécifique dont les résultats, il faut le reconnaître, n'ont pas répondu aux espoirs que certains auteurs avaient fondés sur elle.

D'autre part, plusieurs auteurs se sont élevés contre la théorie de l'infection aérogène par voie bronchique, qui ne permet pas dans tous les cas d'expliquer les lésions. On a remarqué en effet qu'il est des formes dans lesquelles l'intensité des lésions d'ordre vasculaire contrastent avec l'intégrité de l'axe aérien, et l'on a cherché une explication applicable à ces faits. JOLTRAIN fait le premier — dans sa thèse — une étude d'ensemble de la *théorie hématogène* ou *vasculaire* déjà soutenue par SEVESTRE, LESAGE, GUILLEMOT et CLUNET dans la broncho-pneumonie secondaire à une gastro-entérite fébrile; par PORAK, BONNAIRE et DURANTE dans le « poumon ombilical ». M. Ro-

ger LEROUX, dans sa thèse sur les broncho-pneumonies du vieillard, montre l'importance des thromboses vasculaires; M. RIBADEAU-DUMAS, dans un article paru en 1926 dans la Revue Française de Pédiatrie, insiste sur l'importance des thromboses vasculaires et des embolies microbiennes dans la lumière distendue des capillaires, avec épanchements hémorragiques intra-alvéolaires. Il considère l'existence d'infarctus au niveau desquels fourmillent des germes microbiens comme le témoin « d'une septicémie qui a pu pendant la vie n'être pas mise en évidence par la culture du sang ».

Nous ne ferons que signaler que certains auteurs (Mac CALLUM, Mac GREGOR) ont vu dans la *voie lymphatique* la cause essentielle de l'envahissement du parenchyme pulmonaire par le processus infectieux. A. HERAUX, dans sa thèse, a réuni trois observations dans lesquelles la lymphangite est nettement dessinée, mais comme l'écrit cet auteur, rien ne prouve *a priori* qu'elle soit le « primum movens » de la généralisation parenchymateuse et elle peut être considérée comme un processus réactionnel banal.

*
**

Ainsi tout en reconnaissant que la *voie aérienne* est la plus fréquente la plupart des auteurs considèrent qu'elle ne constitue pas le seul mode d'invasion du parenchyme pulmonaire par les germes microbiens.

D'autres travaux sont encore venus jeter un doute sur les conceptions pathogéniques basées sur la morphologie des lésions. M. DELARUE, dans sa thèse sur la Tuberculose miliaire, a montré qu'il est « *difficile de connaître la voie empruntée par le bacille pathogène d'après la distribution topographique des lésions* ». Cette notion peut s'appliquer également à la broncho-pneumonie et, si le nodule péri-bronchique constitue un fait morphologique indiscutable, il n'a pas la signification pathogénique que lui attribuaient beaucoup d'auteurs et en

particulier M. LETULLE qui voyaient là le témoin d'une infection aéro-gène.

Il en est de même des lésions « *interstitielles* » que RIBBERT, FEYRTER, LAUCHE, A. HERAUX considèrent comme le reflet de la propagation interstitielle de l'infection. MM. BEZANÇON et DELARUE, envisageant les lésions du parenchyme pulmonaire non plus au point de vue statique, mais au point de vue « *dynamique* », dans leurs études cliniques et expérimentales, pensent que « l'hyperplasie de la trame conjonctivo-vasculaire du poumon ne traduit pas uniquement une propagation « *interstitielle* de l'agent pathogène » ; et ils écrivent plus loin : « l'origine des lésions qui nous occupent (l'hyperplasie de la trame conjonctivo-vasculaire) n'est pas un problème bactériologique, c'est un *problème tissulaire*. A cet égard toute une série d'expériences nous ont montré que l'apparition de la pneumonie réticulée suppose l'intervention de facteurs indépendants de l'infection. »



Puisque ni la nature des germes, ni leur voie d'apport ne permettent d'expliquer de façon suffisante et satisfaisante le mécanisme physio-pathologique de la broncho-pneumonie, il nous semble légitime, loin de nier le rôle de l'infection qui garde toute sa valeur étiologique, de chercher une autre explication pathogénique.

L'idée d'une *facteur nerveux* dans la genèse des broncho-pneumonies n'est pas nouvelle. L'on sait la part prépondérante que les anatomistes et les physiologistes du siècle dernier accordaient au facteur nerveux, dans la production des lésions viscérales en général et des lésions pulmonaires en particulier. Des lésions de broncho-pneumonie typique avaient été reproduites par section des pneumogastriques et des récurrents. Des physiologistes tels que Cl. BERNARD, BROWN-SEQUARD, François FRANCK, établirent l'existence des centres de la vaso-motricité pul-

monaires par la reproduction de foyers hémorragiques dans les poumons à la suite d'interventions diverses portant sur des points très différents du système nerveux (protubérance, pédoncule cérébelleux, ganglions sympathiques des chaînes cervicale et thoracique).

D'autre part les faits cliniques rapportés par MM. ROUSSY, Georges GUILLAIN et BARRE, L. CORNIL, Cl. VINCENT et Et. BERNARD... allaient confirmer l'existence d'accidents pulmonaires en rapport avec une perturbation des fonctions des centres et des fibres sympathiques en diverses étapes de leur trajet.

Mais ce sont surtout les travaux de RICKER, en Allemagne, et de J. REILLY, en France, qui ont ouvert une voie nouvelle et montré le rôle du système neuro-végétatif dans la physio-pathologie des réactions tissulaires.

Ces travaux ont été le point de départ de remarquables études faites au Laboratoire de la Clinique des Maladies Infectieuses de l'Hôpital Claude Bernard, sous la direction de J. REILLY, et démontrant la portée générale de la notion d'un facteur nerveux dans la pathogénie des lésions viscérales au cours de différentes affections.

Mais certains auteurs se sont particulièrement attachés à la physio-pathologie pulmonaire. Parmi les recherches à retenir on peut citer celles de MM. DELARUE, JUSTIN-BEZANCON et BARDIN, qui étudiant la pathogénie des infarctus pulmonaires emboliques, ont montré l'importance des perturbations locales brusques dans l'équilibre neuro-végétatif et vaso-moteur du poumon, perturbations responsables de l'infiltration hémorragique des alvéoles par érythro-diapédèse et aussi de phénomènes d'œdème, de diapédèse leucocytaire, de métamorphose macrophagique et de multiplications des éléments pariéto-alvéolaires. S'inspirant des travaux de Cl. BERNARD, ils ont reproduit expérimentalement des lésions par des interventions diverses (section ou excitation chimique) portant sur le pneumogastrique, le sympathique ou le nerf de Cyon chez le lapin et chez le chien. En même temps, ils ont constaté des phénomènes d'hypercrinie bronchique très

précoces, brusques et intenses, qui ne peuvent être expliqués que par des phénomènes neuro-végétatifs locaux.

Par ailleurs, MM. BEZANÇON et DELARUE ont, à propos des Scléroses pulmonaires tuberculeuses, montré que les lésions de la trame pulmonaire que l'un d'eux avait déjà notées dans la tuberculose miliaire et reproduites expérimentalement avec l'infarctus et qu'ils décrivent sous le nom de « *pneumonie réticulée hypertrophique ou atrophique* », *représentent un processus réactionnel autonome du poumon qui est sous la dépendance d'incitations nerveuses, d'origines diverses (pleurales, bronchiques...)*.

L'atélectasie, l'emphysème qui, nous l'avons vu, s'identifient avec la pneumonie réticulée hypertrophique et atrophique ne représentent donc pas un phénomène purement mécanique d'obstruction bronchique comme on le pensait généralement, mais relèvent sans doute d'un processus pathogénique plus complexe dans lequel il est permis d'envisager le rôle du système nerveux.

D'autres expérimentateurs ont abouti à des conclusions analogues sur le rôle du système nerveux dans la physio-pathologie du poumon. Citons entre autres les travaux de LERICHE et FONTAINE sur le ganglion stellaire, ceux de TINEL, UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT, les recherches de Ch. GERNEZ, J. DRIESSENS et A. BRETON relatives à la « *pneumonie vagale* », et les études récentes de ces mêmes auteurs avec G. BRIZARD sur les lésions pulmonaires expérimentales secondaires aux sections ou excitations vago-sympathiques.

Tous ces auteurs sont intervenus sur le système nerveux en pratiquant des sections ou des excitations physiques ou chimiques. L'injection de toxines microbiennes réalise les mêmes lésions. J. REILLY, à l'aide de toxines diverses, appliquées en des points très différents du système nerveux végétatif (splanchnique, ganglion stellaire, ganglion cervical supérieur, sympathique rénal) a observé des lésions pulmonaires de congestion intense,

d'infarctus, d'épaississement des parois alvéolaires. M. R.-A. MARQUEZY et Mlle LADET ont reproduit ces mêmes lésions en utilisant l'endotoxine de BORDET et GENGOU, en particulier. Bien plus MM. GASTINEL et CONTE, par inoculation au cobaye d'une dose infra-mortelle de toxine de DICK dans le ganglion cervical supérieur ou le nerf sympathique gauche, ont obtenu des lésions broncho-pneumoniques typiques, avec en plus, présence dans le sang de streptocoques ou de pneumocoques. Ce fait constitue un phénomène de « sortie microbienne » sous l'influence de l'action d'une toxine, comme l'ont montré RIVALIER, PHAM et Ph. DECOURT.

De cette grande doctrine qui attribue au facteur nerveux un rôle si important dans la physio-pathologie des processus réactionnels tissulaires, quelques points restent cependant obscurs : si certains auteurs pensent que le système neuro-végétatif a une action vasomotrice et trophique directe sur les tissus, d'autres font intervenir au contraire, un facteur intermédiaire humoral. D'autre part, aucune systématisation n'est possible dans les actions réflexes que l'on déclenche en excitant un point déterminé du système neuro-végétatif. On sait, en effet, que les réponses à une incitation peuvent être diffuses ou localisées et que, parmi les réactions constatées dans un territoire déterminé, il faut faire la part de celles qui sont sous la dépendance directe de l'incitation primitive et de celles qui traduisent une action régionale, une action « de zone », suivant le mécanisme bien connu des physiologistes du réflexe d'axone.

Malgré ces imprécisions le rôle du système nerveux dans la physio-pathologie pulmonaire paraît aujourd'hui bien établi et l'on admet que les diverses réactions tissulaires peuvent être produites par un ébranlement du système neuro-végétatif. Cet ébranlement en réponse à une *incitation adéquate* qui est variable dans sa nature et dans son siège pourra être *généralisé* ou rester *localisé* à la sphère pulmonaire ou à une partie de celle-ci.

Cette conception permet d'envisager la physio-pathologie des broncho-pneumonies sous un jour nouveau.

C'est surtout pour les accidents suraigus que le rôle d'un facteur nerveux paraît prédominant.

ESSAI DE PHYSIOPATHOLOGIE DES ACCIDENTS SURAIGUS

Nous avons vu que les diverses manifestations cliniques habituellement groupées sous le nom de « broncho-pneumonie suraiguë, » de « bronchite capillaire » ou de « catarrhe suffocant » font partie, comme l'ont montré M. R.-A. MARQUEZY et Mlle LADET, d'un même syndrome commun à toutes les toxi-infections de l'enfance et que seul le groupement variable des symptômes permet de distinguer des formes pulmonaires, convulsives, toxiques ou cholériformes et des aspects rappelant le syndrome pâleur-hyperthermie chirurgical. Bref, il s'agit, comme l'a bien montré M. RIBADEAU-DUMAS, bien plus d'une maladie générale, frappant tout l'organisme que d'une affection « pulmonaire ».

Le caractère dramatique de ces accidents constitue un fait frappant dont RILLIET et BARTHEZ ont tracé le saisissant tableau que nous rapportons ici : « Un enfant jeune encore est depuis un ou plusieurs jours sous l'emprise d'une légère affection catarrhale...; ces symptômes ne donnent aucune inquiétude...; la santé générale ne paraît pas compromise... Tout à coup la scène change, dans l'espace de quelques heures un ensemble de symptômes formidables se déclare ».

Ce début foudroyant, les réactions générales intenses qui caractérisent ces formes suraiguës sont déjà autant d'arguments cliniques qui évoquent une perturbation brusque fonctionnelle de tout l'organisme.

Les constatations anatomiques révèlent, en effet, que

les altérations pulmonaires ne constituent qu'une partie d'un ensemble lésionnel portant sur tous les organes et M. R.-A. MARQUEZY et Mlle LADET ont bien montré que ce syndrome clinique a toujours un même substratum anatomique avec une hyperhémie diffuse, une hyperplasie du tissu lymphoïde et des réactions du système réticulo-endothélial.

MM. J. CATHALA, P. AUZEPY et A. BRAULT dans un article paru en 1938 dans la Revue Française de Pédiatrie sous le titre « catarrhe suffocant » ont également insisté sur ces notions anatomo-cliniques et physio-pathologiques.

L'étude histologique des poumons, en particulier, ne révèle nullement des lésions de bronchite capillaire comme on l'a soutenu, mais montre l'importance des phénomènes vasculaires et des lésions de la trame pulmonaire (congestion énorme des capillaires alvéolaires, dont l'endothélium est tuméfié, épaississement des parois alvéolaires avec infiltration des cellules jeunes ou au contraire amincissement extrême de ces mêmes parois, infiltrations hémorragiques témoignant d'un processus d'érythro-diapédèse intense). Ce sont là les aspects que les expérimentateurs ont reproduits à la suite d'interventions portant sur le système nerveux. Doit-on s'étonner de l'existence de lésions d'alvéolite *suppurée* dans ces formes à évolution si rapide et faut-il invoquer forcément l'action directe des germes microbiens ? Cela ne nous paraît pas certain car nous avons vu que les phénomènes leuco-diapédétiques font partie des lésions que l'on obtient par excitation nerveuse et l'on sait d'autre part que de telles alvéolites suppurées se rencontrent en dehors de toute infection, au cours de certaines intoxications par gaz de combat, par exemple.

Des données cliniques, anatomiques et expérimentales autorisent donc à considérer les accidents suraigus comme étant en rapport avec un brusque ébranlement généralisé du système neuro-végétatif.

Nous verrons quelles causes déterminantes ou pré-

disposantes on peut invoquer à cet ébranlement. Auparavant nous allons essayer de voir si, dans la physiopathologie des formes aiguës, il n'est pas possible d'invoquer également l'hypothèse d'une participation nerveuse.

ESSAI DE PHYSIOPATHOLOGIE DES FORMES AIGUES

La pathogénie des formes aiguës est dominée par la notion anatomique du nodule péri-bronchique, mais nous avons vu qu'à la suite des travaux de M. DELARUE le siège péri-bronchique des lésions ne représente plus un argument certain en faveur de la propagation de l'infection bronchique vers les alvéoles. Qu'elles soient centrées ou non par un axe aérien altéré, les lésions ont toujours une disposition acineuse, lobulaire aussi bien dans les formes suraiguës que dans les formes aiguës.

Certains faits rapprochent tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique les broncho-pneumonies aiguës des accidents suraigus.

Il est fréquent d'observer au début, au cours de l'évolution ou à la phase terminale des broncho-pneumonies aiguës, des accidents d'allure suraiguë constitués par une hyperthermie, des convulsions, des troubles gastro-intestinaux, une deshydratation rapide.

Au point de vue anatomique, nous avons vu qu'on retrouve même dans des formes ayant duré plusieurs semaines, à côté de lésions suppurées, des lésions de congestion parfois diffuse, d'œdème, de pneumonie réticulée et même d'infarctissement hémorragique analogues à celles que l'on constate dans les formes suraiguës. Rappelons même que dans deux cas dont l'évolution avait été de deux semaines (obs. 21 et 30) ces lésions existaient seules sans suppuration. Nous avons également insisté sur l'hypercrinie bronchique qui peut être considérée comme un élément en faveur d'un facteur nerveux.

D'autre part, même dans ces formes aiguës qui se présentent en clinique comme une affection essentiellement pulmonaire, il n'est pas rare d'observer à l'autopsie des lésions portant sur les autres organes, lésions qui rappellent celles que l'on note dans les formes suraiguës.

Nous pensons que ces faits autorisent à invoquer dans la physio-pathologie de ces formes aiguës le rôle du système nerveux. Mais les effets de l'ébranlement neuro-végétatif ne sont pas aussi diffus ou s'ils le sont, ils restent passagers; les réactions semblent localisées à la sphère pulmonaire et c'est ici qu'interviennent, plus qu'ailleurs, les réflexes d'axone, expliquant la diversité des lésions que l'on constate à l'examen histologique. Sans doute il peut paraître exagéré d'invoquer un même mécanisme dans l'explication de lésions aussi polymorphes que celles des broncho-pneumonies aiguës, mais les données expérimentales semblent prouver que ces diverses lésions représentent des réactions du tissu pulmonaire à des stades différents sous la dépendance d'un même processus physio-pathologique.

*
**

L'importance du facteur nerveux dans la genèse des lésions broncho-pneumoniques ne doit pas faire sous-estimer la part de l'infection.

On a montré expérimentalement que l'incitation susceptible de produire le déséquilibre neuro-végétatif n'a aucune spécificité et que, quelle que soit sa nature, elle produit les mêmes lésions. Mais quelle est la cause déclenchante de cette incitation dans la broncho-pneumonie ?

Les faits cliniques d'observation journalière confirment les données bactériologiques pour réserver à l'infection une place prépondérante et la notion de contagion constitue une donnée dont on ne peut pas ne pas tenir compte.

La théorie neuro-végétative permet seulement d'entrevoir d'une manière différente de celle antérieurement admise le rôle des germes microbiens dans le mécanisme de la broncho-pneumonie. A la conception de l'action directe des germes *in situ*, tend à se substituer la conception selon laquelle les agents microbiens interviennent par l'intermédiaire de leurs *toxines* sur le système neuro-végétatif. Les variations du pouvoir pathogène selon les différentes toxines peuvent être considérées comme subordonnées à leur pouvoir agressif vis-à-vis du système nerveux.

Est-ce à dire que les germes microbiens que l'on constate dans les foyers de broncho-pneumonie ne jouent aucun rôle ? Nous nous garderons de l'affirmer, mais il nous semble permis de se demander si les lésions déterminées par l'atteinte neuro-végétative ne constituent pas le fait primitif et si elles ne favorisent pas ultérieurement le développement microbien.

Cette hypothèse déjà émise par M. CONTE et par DOS GHALI dans leurs thèses n'est pas nouvelle. MEUNIER dans une étude sur le rôle du système nerveux dans l'infection broncho-pulmonaire (1896) la soulève déjà et MOSNY écrit à propos des broncho-pneumonies secondaires : « Peut-être pour l'expliquer (l'infection broncho-pneumonique), doit-on invoquer des congestions pulmonaires simples, produites directement ou *indirectement* (par l'intermédiaire du système nerveux) par l'agent connu (diphtérie) ou inconnu (rougeole) de l'infection primitive. Peut-être également l'élévation de la température, les modifications des humeurs, des sécrétions bronchiques, dues à ce même agent de la maladie initiale, créent-elles aux bactéries pathogènes de la broncho-pneumonie un terrain favorable à leur développement et à l'exaltation de leur virulence ». Ceci nous amène à considérer le rôle du bacille de Bordet et Gengou dans la genèse des broncho-pneumonies coquelucheuses. Nous voulons auparavant insister sur un fait qui trouve son expli-

cation dans la théorie neuro-végétative, celui de l'importance du *terrain*.

La plupart des cas de broncho-pneumonie que nous avons observés ont atteint des enfants de moins de deux ans. Pour les accidents suraigus en particulier, l'importance de l'âge paraît évidente puisque dans les 2/3 des cas, il s'agissait d'enfants dans la première année.

L'importance des réactions individuelles vis-à-vis de la toxi-infection est une notion de biologie générale depuis longtemps reconnue par tous les auteurs qui en ont donné une explication plus ou moins nette « état thymolymphatique » de Paltauf, etc...) Ce sont surtout MM. TINEL, GARRELON et SANTENOISE et M. J. REILLY qui ont montré le rôle du système neuro-végétatif dans les réactions individuelles de sensibilisation vis-à-vis de l'infection.

La sensibilité particulièrement marquée du système nerveux du nourrisson aux toxi-infections a été bien mise en évidence par M. R.-A. MARQUEZY et Mlle LADET dans le syndrome malin.

Ainsi la notion d'un facteur nerveux dans la physiopathologie des broncho-pneumonies s'avère-t-elle très séduisante puisque, tout en conservant aux germes microbiens un rôle étiologique prédominant, elle permet de comprendre à la fois le mécanisme de leur action et les réactions individuelles vis-à-vis de l'infection.

*
**

Il nous reste maintenant à essayer d'interpréter la physiopathologie des broncho-pneumonies en les plaçant dans le cadre plus particulier de la coqueluche.

La nature même de la coqueluche évoque l'idée d'un facteur nerveux dans le mécanisme pathogénique de manifestations broncho-pulmonaires.

Les caractères si spéciaux de la toux dénotent déjà une tendance réactionnelle particulière du système ner-

veux sous l'influence d'une incitation dont le siège n'est pas sûrement dans les lésions discrètes voire hypothétiques de la muqueuse de la trachée et des grosses bronches.

D'autre part, les faits cliniques et expérimentaux rapportés par divers auteurs et en particulier par NICOLAU et Mlle MATEIESCO et par FONTEYNE et DAGNELIE démontrent la *tendance neurotrophe de l'endotoxine coquelucheuse*.

A cette prédilection du bacille de Bordet et Gengou pour le système nerveux, il faut ajouter la prédilection de ce même bacille pour la sphère pulmonaire. La fréquence des manifestations broncho-pulmonaires au cours de la coqueluche en font foi. Mais les lésions bronchiques que l'on a décrites et qui font considérer la coqueluche par certains auteurs comme une « maladie du poumon », sont-elles forcément en rapport avec la présence *in situ* du bacille de Bordet et Gengou.

MM. P. AMEUILLE et J.-M. LEMOINE dans un article intitulé « le Concept de Bronchite » critiquent la notion couramment admise de l'inondation soudaine de la surface muqueuse par des agents microbiens pathogènes et ils émettent l'hypothèse d'un « stimulus adéquat » susceptible de déclencher :

1°) un réflexe tussigène.

2°) un réflexe hypersécrétoire commençant par la sécrétion muqueuse et allant jusqu'à l'hyperdiapédèse leucocytaire *suffisante pour donner à la sécrétion bronchique un aspect purulent*.

3°) des réflexes vaso-moteurs expliquant les lésions anatomiques.

Cette hypothèse semble pouvoir s'appliquer entièrement à la coqueluche dans laquelle l'infection par le bacille de Bordet et Gengou peut être la cause de l'incitation productrice de ces réflexes avant tout localisés dans le territoire pulmonaire. Cela peut expliquer la fréquence des broncho-pneumonies au cours de la coqueluche mais

on peut objecter que ces broncho-pneumonies s'observent surtout en milieu hospitalier. D'autre part si l'action du bacille de Bordet et Gengou peut être envisagée pour les broncho-pneumonies précoces, elle est plus difficile à admettre pour les formes survenant à des périodes tardives de la coqueluche alors que les recherches bactériologiques ne mettent plus en évidence le bacille. C'est pourquoi il semble indispensable de faire appel à d'autres facteurs dans l'étiopathogénie de ces complications. Le rôle des infections secondaires est indéniable, mais comme nous l'avons déjà dit, les modifications produites par l'infection coquelucheuse constituent sans doute le fait primitif favorisant le développement des germes de surinfection.

A côté de l'élément infectieux, il est certain que les conditions atmosphériques jouent un rôle important dans la genèse des complications broncho-pulmonaires, expliquant la fréquence de ces complications en certaines saisons. Leur mode d'action reste obscur, mais il est également permis de penser qu'elles agissent en entraînant au niveau des voies respiratoires des modifications vasomotrices.

DOCUMENTATION ANATOMO-CLINIQUE

Nous ne pouvons reproduire ici, *in extenso*, toutes les observations qui ont servi à l'élaboration de ce travail. Beaucoup d'entre elles réalisent d'ailleurs des aspects absolument superposables. Aussi, en résumerons-nous un grand nombre et ne détaillerons-nous que celles qui présentent quelques particularités.

BRONCHO-PNEUMONIES AIGUES MORTELLES

OBSERVATION I.

J... Marcel, 3 mois — hypotrophique : 3 kg. 180.

Coqueluche depuis 5 semaines.

Deux jours avant son entrée dans le Service (19 mars) sont apparus les premiers symptômes de la complication pulmonaire (élévation thermique entre 38 et 39° — gêne respiratoire).

Dans la nuit du 19 au 20 mars : 2 crises convulsives.

Le 20 mars, le tableau de B. P. est constitué. L'enfant est fatigué; il présente une dyspnée nette avec expiration difficile, battement des ailes du nez, légère cyanose des extrémités. Le pouls bat à 150. La température s'est élevée jusqu'à 41°3.

L'auscultation ne révèle que quelques râles bulleux disséminés. Le foie est un peu gros. Ponction lombaire : liquide clair non hypertendu.

Le 23 : l'enfant est très abattu, s'alimente très difficilement. Température 40°6, nombreux râles à la base et souffle dans l'aiselle, du côté droit.

Les jours suivants, la situation semble s'améliorer. La température tend à baisser et, le 27, elle est aux environs de 37°. L'aspect général est meilleur et on pense que le petit malade est en voie de guérison, lorsque,

Le 28 mars, à 10 heures, pendant l'examen, il présente des troubles respiratoires, une pâleur, rejet de la tête en hyperextension. On note un petit foyer de râles à la partie moyenne du poumon droit. Dans la nuit, *convulsions*, qui se répètent la nuit suivante.

Le 30 mars, l'enfant ne réagit plus, il est très cyanosé. La respiration est irrégulière, inégale, avec fréquentes phases d'apnée. La mort survient dans la nuit, brusquement, sans convulsions.

AUTOPSIE : *Poumons* : *droit* : B. P. pseudo-lobaire du lobe moyen avec petit foyer purulent très localisé; *gauche* : pas de foyer; congestion diffuse.

Les *autres viscères* présentent une congestion intense avec hémorragies sous-muqueuses du duodénum et du jéjunum, plaques de Peyer congestives. La *mastoïde gauche* contient du pus.

HISTOLOGIE — B. P. lobulaire confluent, avec abcès mutilant. Pneumonie réticulée atrophique et hypertrophique. — Pleurésie fibrineuse.

OBSERVATION 2. — S... Daniel — 22 mois. 9 kg 700.

Entré le 26 janvier 1937. — Quintes depuis 15 jours.

A l'examen : petit hypotrophique, présentant des quintes peu nombreuses; d'intensité moyenne, suivies d'une expectoration mucopurulente et un coryza muqueux bilatéral. Il existe un peu de gêne respiratoire, et à l'auscultation on perçoit des râles de bronchite disséminés. Il n'y a aucun signe fonctionnel de B. P. — Bon état général — la température aux environs de 38°.

Le 30 : la température monte à 41°; l'enfant s'alimente mal, et vomit fréquemment, les signes de B. P. vont dès lors se préciser.

Le 1^{er} février, on note : faciès vultueux; dyspnée, surtout expiratoire, avec polypnée, battement des ailes du nez et tirage sus-sternal; les extrémités sont cyanosées; la température est entre 39 et 39°5. — Les quintes de toux toujours peu nombreuses

ramènent une expectoration muco-purulente. Nombreux râles sous-crépitants, bilatéraux, avec, à la base gauche, un foyer de matité, râles et léger souffle. Une ponction exploratrice pratiquée à ce niveau, ne ramène pas de liquide. — Foie un peu augmenté de volume.

Le 3. — aggravation : enfant fatigué, grognon, couvert de sueurs. R : 64 — Température 39° — P_a : 175. — Râles fins, dans les deux champs pulmonaires — Le foie déborde largement le rebord costal.

Le 4. — Etat stationnaire. — Certains signes, comme la cyanose et la dyspnée semblent s'être atténués sous l'influence d'une saignée. Mais dans la nuit, agitation et mort dans un tableau d'asphyxie.

AUTOPSIE. — *Poumons* : dans les deux poumons, à la base, et dans la région paravertébrale, nombreux nodules B. P. — Ailleurs, congestion et zones de condensation.

Le foie — la rate, les reins sont très congestifs.

Le cerveau a une coloration violacée.

HISTOLOGIE. — B. P. lobulaire confluyente.

OBSERVATION 3.

P... Renée — 9 mois — hypotrophique : 6 kg. 240.

Entrée le 3 février 1937 à la deuxième semaine des quintes.

B. P. pseudo-lobaire de la base droite avec souffle puis matité à ce niveau : râles fins au sommet droit ; râles humides à gauche.

Evolution fébrile : de 39° à 40° — Mort le dixième jour.

HISTOLOGIE. — B. P. lobulaire confluyente ; lésions à distribution acineuse. — Alvéolite œdémateuse, fibrineuse, suppurée. Pus dans les bronches, épithélium bronchique conservé. — Congestion de l'adventice.

OBSERVATION 4.

J... René, 1 an — hypotrophique — 7 kg. 275 — Rachitique.

Entré le 8 juillet 1937. — Enfant pâle — d'aspect souffreteux.

présentant une dizaine de quintes par jour, entre lesquelles on perçoit des secousses de toux à tendance moniliforme.

A l'examen : râles de bronchite disséminés — Température 38°0.

Le 12. — Dyspnée — Température 39°3. — P. 144. Matité à la base gauche avec gros souffle. — Ponction exploratrice négative.

Les jours suivants : tableau de B. P. à foyers disséminés : les signes de la base gauche persistent et de plus, on note de gros râles humides dans l'aisselle gauche, des râles fins à la base droite. — Radio opacités arborescentes diffuses avec images micro et macronodulaires plus nombreuses à gauche et confluentes à la base, de ce côté.

Le 19. — Reprise de la température qui avait ébauché une descente progressive. — Accentuation des signes fonctionnels et altération de l'état général.

Le 3. — L'enfant meurt après avoir présenté quelques convulsions et une hyperthermie à 41°.

AUTOPSIE : Poumons : Gauche : foyers de B. P. typique dans tout le lobe inférieur. — Atélectasie et emphysème au lobe supérieur. *Droit* : lésions de B. P. à la base du lobe inférieur, moins avancées qu'à gauche.

Congestion diffuse des autres organes.

HISTOLOGIE. — Bronches pleines de pus; épithélium en grande partie altéré. — Alvéolite macrophagique. — Congestion très intense — Légère atélectasie.

OBSERVATION 5.

R., Yolande, 14 mois.

Entrée le 9 juillet 1937. — Au début des quintes qui sont nombreuses et intenses. — Tableau de B. P. avec température entre 39 et 40°.

Expectoration purulente, plusieurs foyers pulmonaires dont un fixe du côté droit, avec souffle et submatité. — Mort le 20^e jour sans convulsions, dans un tableau d'asphyxie.

OBSERVATION 6.

P... Brigitte — 2 ans — hypotrophique 10 kg. 080.

Entrée le 28 septembre 1938. — *B. P. pseudo-lobaire* avec température entre 39 et 40° pendant 3 semaines, interrompue par une rémission à 37°. — Foyer de la base gauche avec matité, souffle, râles sous-crépitants. — Otite droite jusqu'au 10 octobre.

Radio : ombre diffuse des 2/3 inférieurs de l'hémithorax gauche. — A droite, opacité en foyer, à la partie moyenne, petite scissure visible.

Mort le 23 octobre.

AUTOPSIE : *Poumons* : B. P. du lobe inférieur gauche, emphyème dans le reste du poumon et dans le poumon droit : petit épanchement pleural gauche séro-fibrineux.

HISTOLOGIE : B. P. lobulaire confluyente, avec nécrose du type infarctoïde. — Pleurésie fibrineuse corticale.

OBSERVATION 7.

V... Claude, — 9 mois — hypotrophique — 6 kg. 525.

Entrée le 24 février 1938. — B. P. avec température à 39-40°. Apparition au bout d'une dizaine de jours, d'un foyer pulmonaire à la base gauche; et plus tard, d'un autre foyer à la base droite.

T. A. : 11 1/2-8. — Urée sanguine : 0,70, quelques jours avant la mort.

Mort le 15 mars.

OBSERVATION 8.

M... Daniel, 3 mois, 4 kg. 200.

Entré le 3 mars 1938. — Coqueluche fébrile avec deux poussées congestives à une dizaine de jours d'intervalle.

Le 27 survient une troisième poussée avec *ascension brutale de la température* à 40°1. — *Convulsions*.

Le 29 : mort.

Une *radiographie* faite le 23 : montre une ombre triangulaire

à limites floues, à la partie interne de la base droite noyant le contour du cœur. — A gauche, des tractus broncho-vasculaires accentués, visibles derrière l'ombre cardiaque et noyant la région de la pointe. Ombres arborescentes diffuses. — Pas d'images nodulaires.

OBSERVATION 9.

L... Bernard, 13 mois, hypotrophique : 7 kg. 600, rachitique.

Entré le 11 avril 1938, avec un syndrome broncho-pneumonique.

Température aux environs de 40°, râles disséminés, matité franche et souffle à la base gauche. — Ponction pleurale négative.

Mort le 18 avril sans convulsions, dans un tableau d'asphyxie.

AUTOPSIE. — Poumons : foyers B. P. à la base gauche, mais il existe des nodules B. P. également à droite. — *Pleurésie purulente* (300 cc. environ) dans la plèvre gauche.

Foie : très gros (400 gr.) jaunâtre, peu congestif.

Reins : congestion des pyramides.

Estomac : piqueté hémorragique de la muqueuse.

Ganglions mésentériques : congestifs et volumineux.

HISTOLOGIE : B. P. lobulaire confluent avec abcès centraux.

OBSERVATION 10.

F.. Lucien. — 6 mois. — 7 kg. 320.

Entré le 22 avril 1938. — Coqueluche très intense, B. P. contemporaine du début de la coqueluche avec foyers aux deux bases. Durée : une quinzaine de jours.

AUTOPSIE : *Poumons* : congestion très intense avec nombreuses taches infarctoïdes. — En certains endroits, il s'agit du *pus* à la pression.

Ganglions intertrachéo-bronchiques très rouges, tuméfiés. — Congestion diffuse des autres organes.

Mastôidite purulente bilatérale découverte à l'autopsie.

HISTOLOGIE. — Lésions de *bronchite purulente*; les parois des bronches sont très altérées avec aminuement de la tunique mus-

culaire, congestion intense de l'adventice. Sur certaines coupes ;
élargissement net de la lumière bronchique.

Foyers acineux de pneumonie catarrhale sans suppuration et de pneumonie réticulée hypertrophique. — Très rares foyers suppurés acineux. — Réaction pleurale exsudative très discrète.

Dans les grosses bronches, abondant dépôt de mucus, disparition de l'épithélium.

OBSERVATION II. — O... Bernard, 14 mois, — hypotrophique : 7 kg. 580.

Entré le 21 avril 1938. — Quintes depuis 3 jours. — Température 38° ; râles de bronchite.

Le 22 : température 39°6 ; dyspnée ; râles diffus.

Les deux jours suivants, signes généraux et fonctionnels de B. P. — Température 39° et 40°.

Le 28. — Etat général grave ; petit foyer avec matité — souffle et râles à la partie moyenne du poumon gauche. Râles disséminés ailleurs. La mort survient dans un tableau de prostration profonde.

AUTOPSIE. — *Poumons* : B. P. typique des deux lobes inférieurs. — Congestion intense des autres régions des poumons et des autres viscères.

HISTOLOGIE. — B. P. à cellules géantes par place, et diapédétique banale ailleurs.

OBSERVATION 12.

G... Jean, 3 mois — Poids : 4 kg. 150.

Entré le 16 avril 1938. Tousse en quintes depuis quelques jours.

A présenté des convulsions la veille. Température normale à l'entrée, mais le lendemain *ascension* à 41°5. *Convulsions.* — *Agitation.* — P. L. : liquide céphalo-rachidien normal, sauf une glycorrachie à 1 gr. 10. — Constitution d'un syndrome de B. P. avec matité souffle, à la base, puis au sommet droit. *Ponction pleurale droite*, un peu de liquide séro-fibrineux.

Radio : diminution de la transparence pulmonaire dans tout l'hémithorax droit.

Le 29 : otite purulente gauche.

Le 2 mai : état général très mauvais. — Perte de poids progressive depuis une semaine, aboutissant à un état d'athrepsie.

Le 3 mai : mort à 10 h. 30, sans convulsions.

OBSERVATION 13.

W... Elise, 2 ans. — Poids 10 kg. 200.

Entrée le 14 juin 1938. — A la deuxième semaine de quintes, quintes nombreuses asphyxiantes. Température autour de 38°. *Radio* normale.

Le 18 : Température 39°4. — Foyer de râles crépitants dans l'aisselle droite. Urée : 0,62. — Décédée le lendemain *au cours d'une quinte asphyxiante*.

AUTOPSIE : *Poumons* : sur les deux poumons, taches violacées surtout marquées à la face postérieure des lobes inférieurs. A la coupe, ils sont du sang et un peu de sérosité louche. Grosse congestion de tous les organes.

HISTOLOGIE : B. P. lobulaire confluyente.

OBSERVATION 14.

L., Andrée. — 20 mois. — Poids 10 kg. 200.

Entrée le 31 janvier 1939. — Coqueluche moyenne avec poussées fébriles, semblant s'expliquer par une rhino-pharyngite et des signes de bronchite disséminés.

A partir du 17 février, la température s'élève aux environs de 39° et devient oscillante. L'enfant présente une expectoration mucopurulente. Râles sibilants des deux côtés, et râles fins à la base droite. Constitution progressive d'un tableau de B. P. sans foyer net.

Mort le 11 mars.

OBSERVATION 15.

R... Claude, Hypotrophique (8 kg. 850 à 2 ans).

Entré le 13 avril 1939, au début d'une coqueluche typique avec fortes quintes. Pas de râles.

A partir du 26 avril, l'évolution ayant été jusque-là normale et apyrétique, *constitution progressive d'un synarome clinique de B. P.* Les quintes restent intenses et ramènent une expectoration muco-purulente peu abondante.

Le 1^{er} mai, bien que la température reste aux environs de 38° l'état du petit malade s'est modifié depuis 24 heures. Il est pâle, abattu, ne réagit pas. Il présente une polypnée à 80, un pouls à 160. Aux poumons, quelques râles humides à gauche. — Abdomen légèrement météorisé; vomissements, diarrhée légère, perte de poids.

Le 3, l'abattement, la dyspnée sont encore plus marqués. Une légère cyanose apparaît. Râles bulleux, disséminés dans les deux champs pulmonaires. *Radio* : opacité hilaire et sous-hilaire des deux côtés, avec images micronodulaires, peu nombreuses mais diffuses. Scissurite droite.

Les jours suivants. — Ascension progressive de la température qui atteint 40° le 6 mai. — Aggravation de l'état général et de la dyspnée : la cyanose s'accroît; nombreux râles sous-crépitaux bilatéraux, mais aucun foyer.

Le 8. — L'abattement est extrême, l'enfant est à la fois pâle et cyanosé; sa respiration de plus en plus difficile s'accompagne d'un tirage intense; les extrémités sont froides. Les deux champs pulmonaires sont encombrés de râles fins. — Dans l'après-midi, *hyperthermie* à 41°9, sans convulsions et mort dans un tableau d'asphyxie.

AUTOPSIE : *Poumons : gauche* : le lobe inférieur présente l'aspect typique d'une B. P. à foyers disséminés. Les bronches sont pleines de pus. — *droit* : le lobe inférieur est très congestif, la pression en fait sourdre du sang et en certains endroits du pus.

Le foie : très gros, violacé, 410 gr.

Reins : congestifs et violacés — 75 gr.

Cœur : le péricarde contient quelques cc. d'un liquide citrin. Le cœur est d'apparence normale.

Cerveau : de coloration hortensia.

Mastoïde droite : pus en abondance.

HISTOLOGIE. — Foyers de B. P. lobulaire, avec *lésions bronchiques très marquées* avec altération de la paroi musculaire. — Infiltration leucocytaire de toute la paroi bronchique; congestion très importante des vaisseaux de cette paroi. La lumière bronchique paraît agrandie et est recouverte d'une membrane fibrino-purulente. Hypersécrétion bronchique avec image de spirales de Curschmann. — Pneumonie réticulée intense. (Fig. n° 2).

OBSERVATION 16.

S... Pierre, 2 ans. — Poids 11 kg. 720.

Entré le 17 mars 1939. — Au début d'une coqueluche dont l'évolution est normale et apyrétique.

Du 2 au 5 avril, épisode d'infection rhino-pharyngée avec température atteignant 40°.

Le 6 : nombreux râles bulleux dans les deux champs pulmonaires, mais aucune atteinte de l'état général.

Le 7 : aggravation manifeste avec dyspnée, cyanose, tachycardie à 174. — Râles fins disséminés.

Le 10 : la gêne respiratoire change de caractère, elle est inspiratoire et s'accompagne d'une bradypnée relative et d'un tirage sus-sternal marqué. Un examen laryngologique conclut à un « œdème laryngé ».

Le 11. — *Radiographie* : grisaille pulmonaire diffuse, avec surtout à droite, zone d'opacité moyenne, à contours flous.

Le 19 : apparaît un foyer à la base gauche avec submatité, râles fins et retentissement du cri.

Le 20 : malgré de petites variations dans l'aspect général, l'état du petit malade reste très grave. Le foyer de la base gauche a disparu; mais on perçoit aux deux bases, de nombreux sous-crépitations. Une nouvelle radiographie montre une image sensiblement identique à la précédente.

Le 1^{er} mai : la température, depuis 3 jours, tend à baisser progressivement et atteint 38°. Les signes fonctionnels et physiologiques semblent s'atténuer, mais l'enfant reste très fatigué, le pouls très rapide. Sur le thorax et l'abdomen on note l'apparition de plusieurs plaies d'aspect nécrotique.

Le 5 : nouveau foyer pulmonaire confirmé par une image radiologique d'opacité diffuse de toute la moitié inférieure du poumon gauche.

Le 12 : la mort survient, par syncope, dans un tableau d'abattement profond et d'asphyxie avec cyanose.

AUTOPSIE : Poumons : la corticalité et les interlobes sont recouverts de fausses-membranes. Les deux lobes inférieurs ont un aspect de broncho-pneumonie typique, avec nombreux petits abcès près de la corticalité. Le lobe supérieur gauche paraît affaissé, comme s'il y avait eu une perforation. Notons que sur aucune radio on n'aperçoit d'image de pneumothorax.

Le foie et les reins sont congestifs.

Les autres viscères présentent une congestion modérée.

HISTOLOGIE : B. P. confluyente avec abcès. Sur une coupe, collapsus pulmonaire et splénisation diffuse. En certains endroits, alvéolite œdémateuse prédominante. A noter la thrombose d'un gros tronc de l'artère pulmonaire; la dilatation énorme des lymphatiques périvasculaires.

Pleurésie fibrino-purulente.

OBSERVATION 17.

D... Arlette, 23 mois, poids 7 kg. 450.

Entrée le 20 mai 1939. Coqueluche évoluant depuis un mois. B. P. *pseudo-lobaire* typique, avec foyer du côté droit, puis apparition d'un foyer du côté gauche. — *Radiographies successives* : opacité en foyers, à la partie moyenne de l'hémithorax droit, s'étendant et perdant son caractère homogène, en même temps qu'apparaissent des ombres nodulaires du côté gauche.

Température très irrégulière, oscillante. — Albuminurie : 0 gr. 25.

Mort le 18 juin 1939.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION 18.

B..., Simone, 8 mois. — Poids 4 kg. 935.

Entrée le 31 décembre 1940, au début d'une coqueluche et présentant des signes qui d'emblée évoquent l'idée d'une complication pulmonaire.

Les jours suivants, la B. P. se confirme; on constate un foyer au sommet droit avec matité et souffle, et des râles aux deux bases. *Radiographie* : opacité diffuse de tout l'hémithorax droit avec ascension de la coupole diaphragmatique, attraction du médiastin, léger pincement des espaces intercostaux (« Condensation pulmonaire réductile ») — Des radios ultérieures ont montré une limitation de cette image à la partie moyenne de l'hémithorax, l'apparition d'une ombre à la base gauche, un comblement des sinus costo-diaphragmatiques.

B. P. pseudo-lobaire. Mort le 19 janvier 1941 dans un tableau d'asphyxie progressive.

AUTOPSIE. — *Poumons* : à la partie inférieure du lobe supérieur droit, gros nodule broncho-pneumonique. Par ailleurs, congestion, œdème.

Foie : volumineux, gorgé de sang.

Les autres viscères semblent macroscopiquement normaux.

HISTOLOGIE. — Au milieu de lésions de pneumonie réticulée, diffuse, lobules de B. P. avec pus au centre de chaque acinus.

OBSERVATION 19.

J... Yvette, 3 mois — Poids 3 kg. 550.

Entrée le 8 janvier 1941. — B. P. d'apparition progressive, avec un foyer passager de submatité, souffle et râles à la base gauche, puis à droite.

Mort le 20 janvier, dans un tableau d'asphyxie avec cyanose.

OBSERVATION 20.

F..., Denise, 4 ans — 16 kg.

Entrée le 3 janvier 1941. — Coqueluche intense. — B. P. d'apparition progressive avec signes pulmonaires variables, foyer à la base gauche, à la fin de l'évolution.

Mort le 25 janvier, dans un tableau d'asphyxie.

OBSERVATION 21.

O..., Philippe. — 21 mois. — 13 kg.

Entré le 20 février 1941. — Coqueluche au début. — Evolution normale pendant les cinq premiers jours. A partir du 25 février la température s'élève progressivement à 40° et semble expliquée par une otite. Aucun signe n'attire l'attention vers une complication pulmonaire.

Le 2 mars. — On constate : matité franche de la base gauche; une ponction exploratrice ramène un liquide louche contenant des polynucléaires, mais pas de germes microbiens, ni à l'examen direct, ni à l'ensemencement. — *Radio* : ombre paracardiaque diffuse, peu dense, à droite; diminution de la transparence pulmonaire à la base gauche.

Le 4. — Après une rémission, reprise de la température à 39°. Le foyer de la base gauche persiste. L'état général, jusque-là satisfaisant s'altère, la dyspnée devient très intense, apparition de nombreux râles fins dans les deux champs.

Le 11 : mort.

AUTOPSIE : B. P. typique dans les parties postéro-inférieures.

Le lobe inférieur semble carnifié. — Sérosité purulente à la pression.

HISTOLOGIE : congestion vasculaire, avec alvéolite œdémateuse et macrophagique, sans suppuration, sans pus dans les bronches.

OBSERVATION 22.

B..., Jean, 9 mois, 5 kg, 800.

Entré le 22 mars 1941. Coqueluche moyenne chez un rachiti-

que hypotrophique. Température oscillante. — Convulsions à plusieurs reprises. — Râles sous-crépitants aux deux bases.

Le 1^{er} avril. — Apparition de quintes asphyxiantes.

Le 2. — *Mort au cours d'une quinte asphyxiante prolongée.*

AUTOPSIE. — *Poumons* : turgescents, gorgés de sang à la coupe.
— Pas de foyer de B. P.

Les autres organes semblent normaux.

Les deux *mastoïdes* contiennent du pus.

HISTOLOGIE : B. P. avec pus dans les bronchioles acineuses et dans certaines grosses bronches.

OBSERVATION 23.

G... Bernard, 10 mois, 5 kg. 880.

Entré le 15 mars 1941. — Quintes depuis 5 jours. — Apparition progressive d'une B. P. aiguë avec foyers mobiles de râles sous-crépitants.

Mort le 2 avril avec convulsions. — Durée 2 semaines.

AUTOPSIE. — *Poumons* : nombreuses zones violacées sous-corticales.

A la coupe : pas de foyer de B. P. visible. — Congestion diffuse des autres viscères.

OBSERVATION 24.

G..., Nicole, 13 mois. — Hypotrophique : 6 kg. 700.

Entrée le 24 mars 1941.

Le 30. — Apparition progressive d'une B. P. — Râles sous-crépitants aux deux bases, sans matité, ni souffle. — Otite bilatérale. — *Radio* : hile dense avec opacités arborescentes.

Le 11 avril. — Mort dans un tableau d'asphyxie progressive.

AUTOPSIE : *Poumons* : foyers de B. P. aux deux bases. — Lésions nettement suppurées à gauche; alors qu'à droite elles semblent au stade d'hépatisation.

Les autres organes sont sensiblement normaux.

OBSERVATION 25.

P... Jeannine. — 4 ans. — Hypotrophique : 14 kg. 500.

Entrée le 11 avril 1941. — Coqueluche avec fièvre depuis 5 ou 6 jours. — Dès le premier examen, on constate un tableau de B. P. constituée, avec signes fonctionnels et généraux intenses. Gros souffle avec submatité à la partie moyenne du poumon gauche; nombreux râles sous-crépitants ailleurs. *Radio* : ombre non homogène, paracardiaque de la base droite.

Le 15. — Nombreuses images micronodulaires bilatérales.

Les jours suivants : le foyer du côté gauche va persister pendant toute l'évolution. Un autre foyer va apparaître à la base droite. — Aggravation progressive de l'état général; augmentation de la dyspnée et de la cyanose.

Le 18. — Mort.

OBSERVATION 26.

D... Mireille. — 2 mois. — Poids 3 kg. 400.

Deux séjours dans le service :

1°. — *Du 5 au 10 avril 1941.* — Premier séjour — coqueluche bénigne (une dizaine de quintes par jour).

2°. — *16 avril.* — Deuxième hospitalisation en raison de l'apparition de *quintes asphyxiantes* qui par leur intensité et leur durée rendent parfois la situation dramatique.

Le 17 : température en flèche à 39°9. Râles diffus dans les deux champs.

Les jours suivants : Apparition progressive de dyspnée avec polypnée et battement des ailes du nez. Les quintes sont toujours asphyxiantes.

Le 24 : température 39°. — Agitation marquée entre les quintes. A 13 h. survient une *quinte asphyxiante particulièrement longue*; on arrive à ranimer l'enfant. — 20 minutes après *survient une autre quinte au cours de laquelle l'enfant meurt.*

AUTOPSIE. — Poumons : Condensation des deux lobes inférieurs

sans nodules broncho-pneumoniques visibles. — La pression fait sourdre du pus.

Les *deux mastoïdes* contiennent du pus.

HISTOLOGIE : B. P. à cellules géantes, avec atélectasie diffuse. Sur une autre coupe; quelques exsudats alvéolaires disséminés; hypersécrétion muqueuse des grosses bronches.

OBSERVATION 27.

G... Gisèle, 19 mois — hypotrophique — 7 kg. 200, présentant de gros signes de rachitisme.

Entrée le 1 5avril 1941 — T° oscillante en 38° et 40° — Otite purulente bilatérale.

Le 24 : on note que l'état de l'enfant s'est aggravé depuis quarante-huit heures. Abattement, faciès gris, dyspnée. A la base droite: submatité, souffle, retentissement du cri. — *Radio :* ombre diffuse à contours flous, à cette base, avec surélévation de la coupole diaphragmatique, pincement des espaces intercostaux.

Le 30 avril : aggravation progressive et mort après des *convulsions répétées*.

Autopsie : lobe inférieur droit: B. P. typique avec hépatisation diffuse. Base du poumon gauche: un peu de pus à la pression.

Mastoïdite droite purulente. Les autres organes sont sensiblement normaux.

Histologie : B. P. avec abcès intra et péri-bronchique. Au niveau des grosses bronches, congestion du chorion et hypersécrétion de mucus.

OBSERVATION 28.

L..., Yvonne — 6 semaines — Poids 3 kg. 250.

Entrée le 25 avril 1941. — Coqueluche depuis sept jours — Quintes très intenses — T° aux environs de 38° — Râles aux deux bases.

Le 28. — Les quintes deviennent asphyxiantes.

Le 29. — Mort dans une quinte asphyxiante.

Autopsie: Poumons: B. P. typique. Les autres organes sont modérément congestifs.

OBSERVATION 29.

W... Rose, 2 mois.

Entrée le 4 mai 1941. — Coqueluche depuis quinze jours.

Examen à l'entrée : enfant athrepsique. — T° 36°6. — Etat de collapsus. — Examen pulmonaire complètement négatif. — L'enfant meurt dans la nuit.

Autopsie: Poumons. — A la base droite: foyer de B. P. — Le reste du poumon droit et le poumon gauche sont congestifs. — Les autres organes sont normaux.

Histologie: B. P. lobulaire confluyente.

OBSERVATION 30.

L... Michèle. — 6 mois. — Poids 5 kg. 550.

Entrée 22 avril 1941. — Présente une dizaine de quintes par jour. Coqueluche fébrile, sans manifestations pulmonaires, oreilles normales, bon état général.

Le 29 : on note pour la première fois quelques râles aux deux bases. *Radio:* ombres floues sus et sous-hilaires bilatérales noyant les contours du cœur et comblant l'espace phréno-cardiaque droit.

Le 1^{er} mai : T° 40°6. — Enfant très fatigué, teint gris, gêne respiratoire intense, nombreux râles disséminés sans foyer net.

Le 7 : aggravation des signes fonctionnels et généraux; apparition d'un foyer au sommet droit, avec souffle et râles fins. — A gauche: râles diffus.

Le 9. — L'enfant meurt à 8 h. 15 dans un tableau d'asphyxie progressive sans convulsions. — T° 41°8.

Autopsie: Poumons: congestifs surtout au niveau des gouttières paravertébrales. — Nombreux foyers d'aspect infarctoïde. — La pression fait sourdre partout du sang en abondance et en certains endroits du pus. Un fragment prélevé tombe au fond de l'eau.

Les autres viscères sont congestifs.

Histologie: congestion intense. — Exsudats alvéolaires du type macrophagique. — Lésions de pneumonie réticulée, hypertrophique et atrophique.

OBSERVATION 31.

D... Paul, 14 mois. — Poids 7 kg. 900.

Entré le 12 avril 1941. — Coqueluche depuis quinze jours et fièvre entre 38° et 39° depuis cinq jours. — Dès le premier examen: tableau de Bl P. avec submatité de la base droite et râles sous-crépitaunts.

Les jours suivants: T° oscillante entre 39° et 40° atteignant parfois 41°. Persistance du foyer à la base droite.

Radio: ombre hilare et sous-hilaire noyant les contours du cœur, et accentuation des ombres broncho-vasculaires, surtout marquées du côté droit.

Le 26. — On a l'impression d'une amélioration. La T° baisse. La dyspnée s'atténue, mais l'enfant reste fatigué. Bientôt l'aggravation reprend sa marche progressive et l'enfant meurt le 10 mai 1941.

OBSERVATION 32.

B... Michelle, 3 mois, poids 4 kg. 600.

Entrée le 16 mai 1941. — Coqueluche avec broncho-pneumonie. T° oscillante entre 39° et 40°5. Râles sous-crépitaunts bilatéraux.

Le 21 mai: un foyer est noté à la base droite avec matité et râles.

Le 28 mai: matité à la base droite, râles diffus dans les deux champs pulmonaires. *Radio:* contours du cœur flous; ombre s'étendant du hile à la coupole diaphragmatique droite dessinant un pinceautage; l'angle phréno-cardiaque est respecté. Urée sanguine: 0,65 %.

Le 1^{er} juin: la mort survient dans un tableau d'asphyxie et d'adynamie.

OBSERVATION 33.

D... André, 4 mois, poids 5 kg. Hospitalisé pour coqueluche avec broncho-pneumonie.

Le lendemain de l'entrée ascension thermique à 41°4, pas de convulsions.

Puis évolution d'une B. P. avec T° ne dépassant pas 39°. — Rémission passagère de 3 jours. — Foyer à la base droite, fixe.

Radio: ombre non homogène sus-hilaire droite, opacités arborescentes diffuses.

Mort trois semaines après l'hospitalisation.

OBSERVATION 34.

M... Denise, 18 mois, hypotrophique de 7 kg. 900.

Entrée le 26 juin 1941. — Ascension progressive de la T° qui atteint 40° le 2 juillet. En même temps, s'installe une dyspnée et l'état général s'altère. Auscultation: râles de bronchite, à la base droite.

Le 7 juillet, foyer de râles à la base gauche, râles disséminés à droite. Agitation. — *Mort* sans hyperthermie ni convulsions.

BRONCHO-PNEUMONIES AIGUES CURABLES

OBSERVATION 35.

S... Jeanine, 16 mois, 7 kg. 460.

Entrée le 8 décembre 1936, coqueluche intense dont le début remonterait à deux mois. Température aux environs de 38°. Nombreux râles disséminés.

Le 13, T° 39°4. — dyspnée avec battement des ailes du nez (R: 60). *Aux poumons*: deux foyers avec souffle et râles fins: l'un à la partie moyenne de l'hémithorax droit, l'autre à la base gauche. Diarrhée. T. A. 10 1/2-8.

Le 18: une matité de la base droite apparaît; ponction pleurale négative. Foie augmenté de volume.

Le 19: T° baisse; amélioration de l'état général, diminution de la dyspnée. Les signes pulmonaires sont plus lents à disparaître: il existe trois foyers: sommet et base droits et sommet gauche.

Le 23: T° 37°5. Il n'existe plus que des râles bulleux disséminés. Poids stationnaire.

Le 31: la courbe de poids s'est relevée et est passée de 7 kg 300 à 7 kg. 750, en sept jours; la coqueluche reprend une évolution normale.

Du 7 au 14 janvier 1937: épisode fébrile (max. 39°3) sans altération de l'état général, restant inexpliqué.

L'enfant sort le 24 janvier 1937.

OBSERVATION 36.

A... Liliane. — 18 mois. — 8 kg. 650.

Entrée le 5 mai 1937 — touse depuis quatre jours. Jusqu'au 20 mai. — T° 38°, otite bilatérale. Quintes peu nombreuses.

Le 21. — T° autour de 39°, vomissements. Râles bulleux des deux côtés. La T° va persister, atteignant une fois 40°6.

Le 31. — gros foyer à la base droite avec matité et souffle; râles fins à la base gauche. Perte de poids.

Radio: opacité hilairale droite et scissurite.

Evolution fébrile entre 39° et 40° jusqu'au 15 juin, avec rémission de 3 jours du 5 au 8. — Le foyer du côté droit s'étend: matité sur tout l'hémithorax avec souffle et râles sous-crépitaux. R.: 90 — PP.: 148 — cyanose, tirage.

Le 15: toux monoliforme. Foyer droit toujours net; souffle à la base gauche. *Radio*: opacité peu intense mais homogène à la moitié supérieure de l'hémithorax droit, respectant l'extrême sommet, à limite inférieure scissurale nette. Diminution de la transparence pulmonaire à la base gauche.

Le 16. — défervescence thermique brusque. Guérison.

Le 25. — *Radio*: persistance de l'image hilairale et sous hilairale droite, arborescences diffuses.

L'enfant sort le 29 juin 1937.

OBSERVATION 37.

R... Marcel. — 17 mois. — hypotrophique 7 kg. 400.

Entré 12 juillet 1937. — B. P. aiguë. — T° irrégulière ne dépassant pas 40°. Signes pulmonaires variables; souffle fugace au sommet gauche; otite bilatérale.

Le 9 août: T° descend en lysis. Normale le 14. Guérison.

Sorti le 12 août 1937.

OBSERVATION 38.

L... Monique. — 1 ans. — 8 kg. 200.

Entrée le 29 juillet 1937. Coqueluche avec quintes asphyxiantes, T° entre 38° et 39°. Constitution progressive d'une B. P.

Le 6 août. — Elévation thermique à 41°2, sans convulsions.

Jusqu'au 14. — T° entre 38 et 40°, foyers au sommet gauche et à la base droite avec souffle. *Radio*: ombres broncho-vasculaires accentuées dans les deux plages pulmonaires, avec tractus visibles derrière l'ombre cardiaque. — Otite bilatérale.

A partir du 14. — descente progressive de la T°, qui atteint 37° le 22.

Sort guéri le 1^{er} septembre 1937.

OBSERVATION 39.

D... Denise. — 16 mois — hypotrophique 8 kg. 600.

Entrée le 27 février 1938. — Coqueluche légère.

Jusqu'au 4 mars: T° en plateau à 40°. — Enfant abattu. Pas de signes pulmonaires, ni radiologiques.

Du 5 au 21. — T° irrégulière atteignant 40° avec rémissions à 38°. — Les signes de B. P. n'apparaissent que vers le 9 mars. (Abattement, pâleur, dyspnée); pas de foyer net, mais râles diffus.

Le 21. — Déferescence thermique rapide.

Sortie le 5 avril 1938.

OBSERVATION 40.

D... Jeanine — 7 mois. — 15 kg. 900.

Entrée le 18 mars 1938, pour coqueluche qui évoluerait depuis un mois avec fièvre entre 39° et 40° depuis 14 jours. Dès le premier examen, signes généraux et fonctionnels de B. P.

Dans une première période, du 18 au 27, T° oscillante entre 38°5 et 40°.

Le 22: apparition d'un foyer avec souffle à gauche, sous-crépitanants aux deux bases.

Dans une deuxième période: du 28 mars au 2 avril; T° moins élevée, oscillant autour de 38°5. Quintes nombreuses et parfois asphyxiantes. Amélioration progressive de l'état général; diminution de la dyspnée.

Le 14: T° normale.

L'enfant sort guéri le 3 mai 1938.

OBSERVATION 41.

G... Bernard. — 1 an. — 8 kg. 800.

Entré le 23 avril 1938. — Coqueluche depuis quelques jours, quintes peu nombreuses, d'intensité moyenne. Auscultation négative.

Élévation progressive de la T°.

Le 29, la T° atteint 40°, agitation, convulsions, dyspnée et cyanose. Examen pulmonaire: foyer net à droite (matité, souffle, râles). A gauche, souffle.

Evolution: état stationnaire jusqu'au 6 mai. Persistance des deux foyers avec prédominance du côté droit. Puis T° normale, légère reprise à 38°(et enfin guérison.

Sorti le 30 mai 1938.

OBSERVATION 42.

F... Pierre, 5 mois, 7 kg. 150.

Entrée le 12 avril 1938. — Tousse depuis cinq jours. — Ascension progressive de la T° sans signes pulmonaires, ni otite.

Le 19: quintes plus nombreuses et plus intenses. T° 39°5, quelques convulsions.

Du 19 au 23. — Rémission thermique; puis nouvelle poussée du 24 au 29; on note alors une matité au sommet droit. Après une chute à 37°, reprise brutale à 40°2, avec agitation. Matité très nette à droite, sans souffle. Ponction exploratrice négative, le tableau de B. P. persiste jusque vers le 12 mai.

A cette date, malgré l'apparition d'une otite, T° baisse progressivement et revient à la normale le 15 mai.

Sorti le 20 juin 1938.

OBSERVATION 43.

H... Gilbert, 18 mois. hypotrophique 8 kg. 420.

Entré le 19 avril 1938. Au début d'une coqueluche. A l'entrée, T° 39°2, convulsions, sous-crépitaux aux deux bases.

Evolution fébrile entre 39° et 40° jusqu'au 14 mai, durant trois semaines, tableau de B. P. avec otite bilatérale. Apparition d'un foyer à la base droite avec matité, le 5 mai.

Du 15 au 29: T° entre 37°4 et 38°, puis évolution normale.

Sorti le 20 juin 1938.

OBSERVATION 44.

B... Jean, 2 ans, 10 kg. 650.

Entré le 24 février 1939. — T° très irrégulière, dont les oscillations atteignent 40° — Apparition progressive d'un syndrome fonctionnel de B. P. avec râles en foyers aux deux bases et râles diffus par ailleurs. *Radio*: accentuation diffuse des ombres broncho-vasculaires, surtout au sommet gauche avec micronodules.

A partir du 18: diminution progressive de la fièvre. Guérison sans rechute.

Sorti le 30 mars 1939.

OBSERVATION 45.

M... Christiane — 2 ans — hypotrophique 9 kg. 670.

Entrée le 18 août 1939 — coqueluche depuis huit jours fièvre à 39°5 depuis la veille.

A l'entrée: T° 39°5 — P: 140 — R : 50. Battement des ailes du nez — *Enfant* prostré au facès gris — quelques râles humides à la base droite. Examen général négatif — *Radio* : opacité triangulaire de la base droite avec pinceautage atteignant la coupole diaphragmatique. Par ailleurs, opacités arborescentes.

Les jours suivants: tableau de B. P. — Râles humides à droite avec souffle dans l'aisselle. Foie augmenté de volume.

Ces signes persistent jusqu'au 28, date à laquelle la T° redevient normale.

L'enfant sort le 2 septembre 1939.

OBSERVATION 46.

H... Pierre — 8 mois — 5 kg. 800, petite hypotrophique rachitique, présentant une coqueluche récente.

Entré le 17 août 1940. — T° s'élève progressivement pour atteindre 40°8 le 25. Dyspnée: chute rapide de poids, très importante; foyer broncho-pneumonique à la partie moyenne du poumon gauche et au sommet droit, avec souffle et râles.

Du 28 août au 2 septembre, baisse progressive de la T°, état général meilleur, reprise de poids. Le foyer droit persiste; les quintes qui, jusque-là, avaient été très peu nombreuses, augmentent.

Du 5 au 9: reprise de la T° à 39° avec nouveau foyer à la base droite. Puis évolution à peu près apyrétique sauf épisode bronchitique vers le 10 octobre.

A noter qu'après la complication broncho-pulmonaire, les quintes sont devenus asphyxiantes, s'accompagnant de mouvements convulsifs.

L'enfant sort guéri le 12 novembre 1940.

OBSERVATION 47.

B... Louisette. — 4 ans. — 17 kg. 300.

Entrée le 30 décembre 1940. En pleine période de quintes. Evolution absolument apyrétique jusqu'au 14 janvier. *Le 15 janvier*, ascension brutale de la T° à 39°5.

Le lendemain, l'enfant accuse un point de côté dans cette région, matité de la base droite avec souffle.

Du 18 au 29: T° entre 37°5 et 38°. Pas d'altération notable de l'état général. Persistance du souffle à la base droite. *Radio:* densification hilairé avec opacité triangulaire para-cardiaque droite intense.

Du 30 janvier au 11 février: Nouvel épisode avec T° élevée, signes fonctionnels et généraux intenses. Souffles aux deux bases et râles disséminés. Matité de la base droite. Gros foie.

Le 13, la T° redevient normale. Les signes généraux et fonctionnels diminuent peu à peu, mais le souffle de la base droite persiste pendant une quinzaine de jours encore. Une *radio* faite un mois après ce retour à l'apyrexie montre encore des hiles très denses, des tractus broncho-vasculaires très marqués et une ombre triangulaire à bord externe rectiligne, comblant l'angle cardio-diaphragmatique droit.

Sorti le 17 mars 1941.

OBSERVATION 48.

L... Nicole, 9 mois. — 7 kg. 100.

Entrée le 8 janvier 1941. — Quintes depuis huit jours — Ascension progressive de la T° qui atteint 40°2 le 15. Puis oscille entre 38°5 et 40°. A l'examen: souffle à la partie moyenne du poumon gauche, sous-crépitants aux deux bases.

Du 22 au 27. — Déferescence thermique, puis deux autres poussées entre le 28 janvier et le 17 février.

Le 15-2 : matité de la base droite. Ponction exploratrice, une goutte de liquide séro-hémorragique. La T° redevient absolument normale le 2 mars.

A noter que la survenue d'une rougeole le 25 mars ne s'est pas accompagnée de rechute de broncho-pneumonie.

L'enfant sort le 22 mai 1941.

BRONCHO-PNEUMONIES TRAINANTES

Voici tout d'abord l'observation d'un cas à évolution très prolongée terminée par la guérison. (C'est le seul cas à évolution favorable sur nos neuf observations de broncho-pneumonies trainantes).

OBSERVATION 49.

F... Daniel. — 13 mois. — 7 kg.

Entré le 29 mars 1941. — Coqueluche intense.

Jusqu'au 12 avril. — T° entre 39° et 40°; constitution progressive d'un syndrome *B. P. typique*. — Râles sous crépitants aux deux bases, puis submatité et retentissement du cri à la base droite. — *Otite purulente* bilatérale. — Poids d'abord stationnaire puis chute pondérale journalière de 50 grammes en moyenne.

Le 22 avril: Trépanation mastoïdienne bilatérale. — T° 41° le soir de l'intervention.

Baisse progressive de la température à 38° les jours suivants.

Longue période de fièvre irrégulière, mais sans oscillations, évoluant par ondes successives, avec phases d'apyrexie relative pendant lesquelles l'état général s'améliore, la courbe de poids se relève. Dernière poussée fébrile terminée le 8 juillet.

L'enfant sort guéri le 20 juillet, pesant 7 kg. 525.

Pendant cette longue évolution, d'environ quinze semaines, les signes pulmonaires ont prédominé à la base droite (matité et râles fins). Il y a eu un foyer passager avec souffle au sommet gauche. L'enfant a présenté une expectoration mucopurulente mais en quantité minime.

Radio: des clichés successifs ont montré des opacités micronodulaires puis macronodulaires bilatérales. A une période plus avancée, ombre en foyer, non homogène, à la partie moyenne du poumon droit. — Nettoyage progressif des ombres nodulaires et en foyer et la dernière radio ne montrait plus qu'une accentuation des arborescences broncho-vasculaires normales.

OBSERVATION 50. — FORME « PSEUDO-TUBERCULEUSE ».

B... Eliane. — 6 mois. — 4 kg. 850.

Entrée le 23 mars 1937. — Coqueluche depuis une dizaine de jours.

Jusqu'au 30 avril, plusieurs poussées thermiques entre lesquelles la T° se maintient aux environs de 37°5. Coqueluche d'intensité moyenne. Pas de signes pulmonaires. Otite bilatérale dix jours après l'entrée.

A partir du 30: Ascension progressive de la T° qui atteint 40° le 4 mai. Apparition de dyspnée, râles bulleux disséminés.

Les jours suivants: la T° se maintient entre 39° et 40°.

Le 10: Foyer à la base droite avec souffle et râles sous-crépitants. — *Radio*: A la base droite opacité diffuse non homogène, à travers laquelle on aperçoit des tractus broncho-vasculaires s'épanouissant du hile vers la coupole diaphragmatique. Ces mêmes tractus sont visibles, à gauche, derrière l'ombre cardiaque.

Le 13: tableau de B. P. Matité à la base droite. Ce tableau persiste *jusqu'au 17*, date à laquelle la T° descend en lysis. L'état général semble s'améliorer un certain temps, mais les signes pulmonaires persistent (râles fins à la base droite). Une pyodermite apparaît. Malgré la défervescence thermique l'état général reste grave. L'enfant s'alimente très mal, perd du poids.

Le 31: nouvel épisode fébrile à 40°. Augmentation de la dyspnée. Râles diffus dans les deux poumons.

Rémission pendant quelques jours.

Le 7 juin: nouvelle reprise de la T° qui devient oscillante. — Très mauvais état général. — Râles humides aux deux bases. Vastes ulcérations nécrotiques disséminées sur l'abdomen, le dos, le coude, le cuir chevelu, avec décollements importants.

Le 13: mort dans un état d'athrepsie.

Autopsie. — *Poumons*: Lésions nettes de B. P. avec pus dans les bronches.

OBSERVATION 51.

P... Georgette. — 7 mois. — 4 kg. 800.

Entrée le 24 mars 1938. — Présente une toux quinteuse avec T° à 39° depuis huit jours.

Pendant la première semaine d'hospitalisation, T° entre 38° et 39°. Otite bilatérale. Examen pulmonaire négatif cliniquement et radiologiquement.

Le 1^{er} avril: élévation brusque de la T° à 41°2. — Altération de l'état général. Légère dyspnée. Quelques râles bulleux aux deux bases.

Le 2: les signes généraux s'amendent.

Les jours suivants: installation d'un tableau typique de B.P. (dyspnée, cyanose) quintes avec expectoration muco-purulente, toux moniliforme.

Le 10: L'enfant semble aller mieux, il est moins gêné dans sa respiration, mais son état général reste précaire. La courbe de poids décrit des oscillations. La T° reste aux environs de 37°8. Les signes pulmonaires persistent.

Le 30: la fièvre reprend, la chute de poids s'accroît. Très nombreux râles dans les deux champs.

Le 10 mai: on note une expectoration nettement purulente. L'examen révèle une submatité à la base droite.

Le 12: L'état s'est progressivement aggravé. L'enfant ne réagit plus. Il est cyanosé et couvert de sueurs.

Le 13: La mort survient. T° à 40°.

Autopsie. — *Poumons*: B. P. deux lobes inférieurs. — Dans le reste du parenchyme pulmonaire, zones de condensation violacées. Ganglions trachéo-bronchiques gros et congestifs.

Foie et reins congestifs.

Histologie: Bronchite purulente avec ébauche de métaplasie

malpighienne. — Alvéolite fibrino-leucocytaire. — Petits foyers de B. P. lobulaires, pluri-acineux. — Lésions de pneumonie réticulée hypertrophique.

OBSERVATION 52.

S... Michel. — 7 mois. — 6 kg. 750.

Entré le 7 février 1939. — Coqueluche avec B. P. évoluant d'une seule tenue avec T° entre 38°5 et 40°, foyers à la base gauche, puis aux deux bases (souffle et râles). Otite bilatérale. *Radio* : ne révèle pas d'autres modifications que celles qu'on peut trouver dans une coqueluche sérieuse.

Evolution: six semaines.

Mort le 20 mars.

Autopsie: Poumons: Droit. — Lobe inférieur d'aspect carnifié. Dans les deux poumons : nombreuses zones de condensation violacées. A noter que les bronches paraissent plus béantes que normalement.

Poie: congestif.

Histologie: Lésions bronchiques prédomnantes avec pus dans les bronches. Altération de l'épithélium. Infiltration leucocytaire des adventices bronchiques. Péribronchite aiguë suppurée. — Disparition en certains endroits de la tunique musculaire. — Lésions disséminées d'alvéolite catarrhale, œdémateuse et diapédétique. — Par places : importantes lésions congestives avec pneumonie réticulée hypertrophique, réalisant un aspect presque infarctoïde.

OBSERVATION 53.

S... Emile. — 3 ans. — Hypotrophique : 12 kg. 500.

Entré le 4 janvier 1941. — Quintes très nombreuses, intenses, émetisantes. Dyspnée et légère cyanose. Râles sous-crépitaunts disséminés. C. R. négative. *Radio*: grisaille des deux poumons formée d'opacités arborescentes avec images micronodulaires surtout marquées aux deux bases. Densification sus et sous-hilaire intense. Les bords du cœur sont flous. Image de scissurite droite.

Le 12: Aggravation de l'état général. — T° 39°5. Matité nette

avec souffle tubaire et râles sous-crépitaunts à la base droite. *Ra-*
dio: à droite: ombre para-cardiaque dense, homogène à sa partie
interne. — à gauche: deux zones d'opacification superposées à la
partie moyenne et la partie inférieure de l'hémithorax. — Sur-
charge hilaire très marquée. Arborisations broncho-vasculaires très
denses. — Images micro et macronodulaires bilatérales.

La broncho-pneumonie va, dès lors, prendre une allure traî-
nante: l'enfant maigrit; le faciès s'altère; la T° est très irrégu-
lière. Les signes d'auscultation, en foyers, persistent. Les examens
radiologiques répétés montrent une régression des ombres en foyers,
seules persistent la surcharge hilaire, des arborisations diffuses,
une ombre triangulaire non homogène para-cardiaque droite.

Le 1^{er} février: L'enfant ne réagit plus. Dyspnée et cyanose très
marquées. Diarrhée. Apparition d'une éruption pemphigôide.

Le 4 et le 5: Rémission passagère de la fièvre et apparente
amélioration de l'état général. Puis torpeur progressive aboutis-
sant à la mort le 14 février, dans un tableau d'asphyxie.

Autopsie: Poumons: Lésions de B. P. très étendues dans les
deux poumons.

Foie: gros et congestif (430 gr.).

Les autres viscères semblent normaux.

Histologie: B. P. lobulaire. — Importantes lésions bronchiques.
Augmentation de la lumière des bronches dont les parois sont
parcourues de très nombreux vaisseaux gorgés de sang; muscula-
ture détruite.

OBSERVATION 54. — FORME « PSEUDO-TUBERCULEUSE ».

V... Georges. — 21 mois. Hypotrophique: 9 kg. 850, né à huit
mois, pesant 2 kg. 400. — Dans ses antécédents une « bronchite »,
la rougeole et la varicelle. C. R.: négative.

Entré le 17 janvier 1941. Au début de la période des quintes.
— Dans les premiers jours, celles-ci augmentent de fréquence, tan-
dis que la T° s'élève progressivement, pour atteindre 39°, le 28 jan-
vier. Elle n'est expliquée ni par une complication pulmonaire, ni
par une otite.

Le 2 février: T° 40°. Souffle intense à la partie moyenne du poumon gauche; râles aux deux bases.

Les jours suivants: T° autour de 39°. Enfant abattu, pâle; la dyspnée se précise; le souffle du côté gauche disparaît, mais il persiste de nombreux râles sous-crépitaux aux deux bases.

Le 7: Rémission thermique éphémère sans amélioration des signes fonctionnels: dyspnée de plus en plus vive.

Le 15: altération de l'état général. T° 40°. Torpeur. Perte de poids (1 kg. 600 depuis l'entrée). Les signes pulmonaires restent les mêmes. Otite bilatérale révélée par une paracentèse.

Dès lors, *la fièvre va prendre un type largement oscillant* entre 38° et 40°. Les signes pulmonaires augmentent (souffle intense à la base gauche, râles sous-crépitaux disséminés dans les deux champs pulmonaires). La constatation d'une matité franche à la base gauche fait pratiquer une ponction exploratrice qui ne ramène qu'une goutte de sérosité hémorragique.

L'état général devient de plus en plus mauvais. L'enfant est abattu et *maigrit de jour en jour*. Il présente encore quelques quintes de temps à autre. Notons que des cuti et des intradermo-réaction à la tuberculine répétées resteront négatives.

Après une courte phase d'amélioration, où l'enfant semble moins asthénique, où l'on note une légère reprise de l'appétit, une diminution des signes pulmonaires; de nouveaux accidents surviennent, marqués par l'apparition d'un purpura. Une hémoculture se révèle positive au coccobacille de Pfeiffer; d'autres hémocultures resteront négatives.

La T° continue à osciller pendant une semaine; puis se stabilise autour de 38°5.

Ce qui domine dans cette phase terminale, ce sont les troubles généraux, une asthénie profonde, un amaigrissement très considérable (3 kilos en deux mois) aboutissant à un véritable *état cachectique*.

Quant aux signes physiques, on ne perçoit presque plus de râles, seul le souffle du côté gauche persiste.

La mort survient le 21 mars 1941. L'évolution a duré sept semaines.

Nous avons pu, grâce à l'obligeance et à l'habileté de M. le Docteur J. LEMOINE, obtenir une *radiographie après injection intra-trachéale de lipiodol*. Le cliché montre l'existence indiscutable d'une *dilatation bronchique* aux deux bases. La *radiographie sans préparation* montrait une image triangulaire de la base droite; du côté gauche, des tractus broncho-vasculaires étaient nettement visibles derrière le cœur, dont les contours étaient estompés. Par ailleurs, diminution globale de la transparence pulmonaire avec arborescences très marquées. Images micronodulaires diffuses et comblement des sinus costo-diaphragmatiques.

Autopsie: Poumons: B. P. nodulaire typique. Lésions surtout marquées aux lobes inférieurs; les bronches apparaissent nettement dilatées. Très nombreux ganglions trachéo-bronchiques violacés et hypertrophiés.

Foie et reins: congestifs.

Histologie: B. P. lobulaire confluyente avec altérations très importantes des parois bronchiques, disparition de la tunique musculaire, Chorion parcouru par de très nombreux vaisseaux; revêtement épithélial conservé, en état d'hypersécrétion.

OBSERVATION 55. — S... Claude — 4 ans. — Très hypotrophique: 10 kg. 200.

Entrée le 17 mars 1941.

La complication broncho-pulmonaire est apparue depuis plusieurs semaines. Expectoration muco-purulente. Tableau de B. P. chez un enfant cachectique. Foyer de sous-crépitanants à la base droite. *Radio:* Image de poumon coquelucheux.

Décédée le 6 mai 1941.

OBSERVATION 56.

F... Michel. — 3 ans. — Très hypotrophique: 8 kg. 700.

Entré le 27 mai 1941. — Coqueluche depuis deux semaines.

T° 38°; expectoration muco-purulente. *Radio:* Image de poumon coquelucheux banale. Intradermo-réaction à la tuberculine très fortement positive. Pas de B. K. dans l'expectoration.

Apparition progressive d'un syndrome de B. P. Râles sous-crépittants disséminés aux deux bases, sans foyer net. Quintes asphyxiantes.

Le 28 juin: Radio: A droite: une ombre en coulée s'étendant du hile à la coupole diaphragmatique, triangulaire. A gauche: opacité noyant le contour cardiaque. — Arborisations broncho-vasculaires très marquées dans les plages pulmonaires.

Le 9 juillet: L'enfant meurt dans une syncope.

Autopsie: Poumons: A la coupe: Les bronches paraissent distendues et sont remplies de pus. Cet aspect est surtout net pour les bronches de la partie postérieure des lobes inférieurs. Par ailleurs nombreuses zones de condensation violacées aux bases et dans les gouttières para-vertébrales.

Ganglions trachéo-bronchiques: A côté de ganglions rouges et très congestifs, il existe des ganglions nettement caséeux.

Histologie: Foyers de B. P. lobulaire confluyente. Altération très marquée des parois bronchiques réalisant le type habituel de bronchectasie. — Lésions de pneumonie réticulée hypertrophique et atrophique à distribution lobulaire et acineuse.

ACCIDENTS SURAIGUS

OBSERVATION 57.

L... Bernard, 5 mois. — Poids 4 kg. 875.

Entré le 2 février 1937: Bon état général, présente une coqueluche moyenne, température 38°5. — *Le lendemain matin,* la température s'élève à 40°5; respiration très rapide (70), battement des ailes du nez; altération subite du faciès. Examen pulmonaire négatif. — A 16 h. 45 la température monte à 41°2 et l'enfant meurt brusquement, sans convulsions.

Autopsie: Poumons marbrés avec placards violacés, surtout dans la région paravertébrale, au niveau des lobes inférieurs. Pas de foyers de B. P. suppurée. *Foie* gorgé de sang; *Reins:* congestifs.

— *Estomac*: petites taches purpuriques en certains points. — *Intestin* : 5 à 6 invaginations; plaques de Peyer nombreuses, mais non congestives. — *Cerveau*: congestion du cortex, surtout dans la région postérieure.

Examen histologique: Congestion diffuse; exsudat alvéolaire à distribution acineuse; alvéolite macrophagique et fibrino-leucocytaire, pus dans une bronche.

OBSERVATION 58.

B... Catherine. — 2 mois. — Poids 3 kg. 070.

Entrée le 6 mars 1927, quintes nettes depuis trois jours; *le 10*: température 38°3; quintes s'accompagnant de cyanose; anorexie; selles mal digérées.

Le 17 mars: état général grave. Température à 41°3, diarrhée, pâleur intense; respiration rapide mais sans battement des ailes du nez; pas de signes pulmonaires; pas d'otite. *Mort le 18*, à 19 h. 30, sans convulsions.

Autopsie. .. *Poumons*, nombreuses taches d'aspect infarctoïde. — Congestion diffuse de tous les viscères, avec ganglions mésentériques hémorragiques.

Histologie. — Infiltration hémorragique très importante et nodules B. P. évidents (B. P. infarctoïde et suppurée). Pneumonie réticulée hypertrophique et atrophique considérable.

OBSERVATION 59.

P... Jacques. — 3 mois. — 6 kilos.

Entré le 22 mai 1937, à la première semaine de quintes pas de fièvre, pas de signes pulmonaire. Troubles digestifs avec perte de poids importante (400 grammes en cinq jours).

Le 28, température 38°6, râles de bronchite disséminés.

Le 29, très mauvais aspect; pâleur cyanique, yeux cernés et excavés, déshydratation intense, léger battement des ailes du nez; râles diffus, à l'auscultation.

Le 30, température en flèche à 41°, convulsions, mort à 17 h., dans un tableau de toxémie et d'asphyxie.

Autopsie. — *Poumons*, œdémateux et gorgés de sang. — Congestion diffuse des autres organes, avec suffusions hémorragiques de la muqueuse gastrique.

Cerveau: aspect hortensia typique, piqueté hémorragique très marqué à la coupe.

Histologie. — Congestion du chorion et de la muqueuse des bronches : muco-pus et cellules desquamées dans leur lumière. Pneumonie réticulée diffuse.

OBSERVATION 60.

D... Bernard. — 10 mois, — hypotrophique (poids 5 kg. 600) rachitique.

Entré le 3 juin 1937, température normale à l'entrée, s'élève progressivement et atteint 40°5, le 10. Mauvais aspect général, déshydratation.

Le 11, on note une submatité du sommet droit et souffle à la partie moyenne, gros sous-crépitants au sommet gauche.

Le 12, température à 40°6, faciès pâle, nez pincé, extrémités refroidies, mort à 8 h. 15.

OBSERVATION 61.

V... François. — 9 mois.

Entré le 31 mai 1937. — Coqueluche banale apyrétique. Hypotrophie, rachitisme, gros foie, grosse rate.

Plusieurs poussées congestives avec sous-crépitants et souffle sans altération de l'état général.

Le 21 juin: ascension brutale de la température à 39°4, l'enfant ne s'alimente plus, son faciès s'altère; *radiographie*: rien de particulier, sauf accentuation des ombres sus et sous-hilaires.

Le 22: au matin, température à 41°, *expectoration mousseuse* en abondance, convulsions, mort.

Autopsie. — *Poumons*: droit, dans les lobes supérieur et infé-

rieur, zones de condensation violacées qui tranchent sur la coloration rosée avoisinante.

Gauche, congestion diffuse, avec sang et œdème à la coupe.

Les autres organes sont congestifs; nombreuses plaques de Peyer surélevées, nettement hémorragiques.

Histologie. — Dans les alvéoles : hématies et cellules macrophages. Bronches : épithélium conservé, tunique musculaire normale, adventice très congestive, sérosité œdémateuse dans la lumière.

OBSERVATION 62.

M..., 7 mois, poids 6 kg. 850.

Entré le 14 juin 1937, à la première semaine des quintes. Quintes nombreuses; tendance à l'asphyxie, mouvement fébrile à 38°, 38°5 pendant quelques jours.

Le 23, ascension thermique brutale à 41°; polypnée; battement des ailes du nez; agitation motrice très intense; râles fins diffus, convulsions. Ponction lombaire : liquide normal. Mort.

Autopsie. — *Poumons*, très congestifs; nombreux infarctus, congestion diffuse des autres organes.

Histologie. — Note hémorragique considérable, congestion intense de tous les vaisseaux, bronches et alvéoles remplis de sang — aucune lésion de B. P. classique.

OBSERVATION 63.

P... Micheline, 2 mois. — Poids 4 kg. 150.

Entrée le 7 août 1937, à la première semaine des quintes, température à 40°; dyspnée (R: 60) avec léger tirage; râles fins à droite, mort sans convulsions.

Autopsie. — *Poumons*, violacés avec nombreuses taches infarctoïdes.

Histologie. — B. P. lobulaire confluyente.

OBSERVATION 64.

L... Fernande, 22 mois, grosse hypotrophie pondérale : 7 kg. 800.

Entrée le 21 février 1938 avec un syndrome toxique (pâleur grisâtre, yeux ternes, cernés, lèvres et extrémités cyanosées) polypnée avec battement des ailes du nez et tirage; diarrhée fétide; pas de signes pulmonaires en foyer. *Mort* le lendemain.

Autopsie. — *Poumons* : B. P. typique.

OBSERVATION 65.

S... Rachel. — 14 mois, hypotrophique, rachitique et hérédo-syphilitique. Plusieurs épisodes bronchitiques dans ses antécédents.

Entrée le 23 mars 1938. Température autour de 38°5 quintes peu nombreuses.

1^{er} *avril*, température à 40°4 — enfant abattue, les quintes qui jusqu'alors étaient banales, deviennent très intenses, et s'accompagnent d'une cyanose marquée; nombreux râles fins des deux côtés.

2 *avril*, à 9 heures, l'enfant meurt subitement.

Autopsie. — *Poumons*, très congestifs, violacés. Congestion moyenne des autres viscères.

Histologie. — Foyers d'alvéolite œdémateuse diffuse. Congestion des vaisseaux des cloisons intervalvéolaires.

OBSERVATION 66.

B... Bernard, 3 mois, 3 kg. 600.

Entre le 15 *avril* 1938. Jusqu'au 24 *avril*, évolution absolument normale (10 à 15 quintes par jour); le 24 *avril* dans l'après-midi, surviennent deux quintes d'intensité considérable avec cyanose, révulsion des globes oculaires, suivies d'une apnée de trois minutes. La température jusque-là normale s'élève brusquement à 39°7. A l'auscultation on ne note que quelques râles bulleux à la base droite.

Les jours suivants, enfant abattu; quintes toujours intenses,

expectoration purulente ; nombreux râles fins dans les deux champs pulmonaires, pas de signes en foyer.

Le 27, l'abattement domine, les quintes ont disparu, température à 39°.

Le 28, mort sans quinte asphyxiante, ni convulsions.

Autopsie. — Poumons, congestion très importante des deux lobes inférieurs, avec zones de condensation, dont un fragment prélevé tombe au fond de l'eau.

Foie et reins très congestifs. — Les *autres organes* sont à peu près normaux.

Histologie. — Foyers de B. P. lobulaire et acineuse. Pneumonie réticulée atrophique. Grosses bronches ; congestion du chorion, conservation de la muqueuse.

OBSERVATION 67.

G... Léone. — 1 an. — 7 kg. 100.

Entrée le 2 mai 1938, — Coqueluche moyenne, otite bilatérale se drainant normalement. — Température normale. — Râles bulleux aux deux bases.

Le 4. — Température 39°4.

Le 5. — La température atteint 41°. — L'enfant présente des convulsions. P. L. liquide clair, 0,8 éléments, albumine 0,40. — Râles fins aux bases. — *Mort* le lendemain.

OBSERVATION 68.

P... Henri. — 2 mois. — 4 kg. 800.

Entré le 28 avril 1938. — Coqueluche apyrétique d'intensité moyenne.

Le 6 mai. — Poussée thermique à 39°2, éphémère sans explication.

Le 19. — Diarrhée, perte de poids de 350 grammes en trois jours.

Le 20. — Température subnormale, mais enfant fatigué, cyanosé. Foie un peu augmenté de volume ; auscultation négative.

Le 21. — Brusquement température à 40°, dyspnée, cyanose, pâleur. *Mort* sans convulsions — température au moment du décès 41°4.

OBSERVATION 69.

T... André. — 1 an. — Hypotrophique (5 kg. 250) rachitique.

Entré le 23 juillet 1938. — Enfant pâle, un peu cyanosé, température 38°5; râles sous-crépitaants disséminés. — Gros foie.

Le 26. — Température 40°3 et apparition d'un syndrome suraigu avec convulsions, congestion de la face, dyspnée (R: 60). Pouls à 160; râles disséminés à l'auscultation.

Le 27. — Convulsions à plusieurs reprises aboutissant à un véritable état de mal qui précède de peu la mort.

OBSERVATION 70.

G... Michel. — 5 mois, 4 kg. 300. — Gros foie, grosse rate.

Entré le 15 septembre 1938. — Coqueluche normale avec quintes, depuis sept jours.

Le 16. — Altération brusque de l'état général, température à 38°7, dyspnée assez marquée avec léger battement des ailes du nez; auscultation négative.

Le 17. — La température atteint 40°8, l'enfant est abattu et pâle, sa respiration rapide et irrégulière, mais l'auscultation ne révèle toujours rien. — Par contre une paracentèse bilatérale ramène du pus. — La mort survient à 23 heures sans convulsions.

Autopsie. — *Poumons*, congestion des deux bases: — A droite la pression fait sourdre un peu de pus. Congestion peu marquée des autres organes.

Histologie. — B. P. à cellules géantes. Pneumonie réticulée hypertrophique très marquée.

OBSERVATION 71.

G... Angèle, 18 mois, 9 kg 200.

Entrée le 19 septembre 1938. — Tableau de B. P. avec râles

sous-crépitants aux deux bases, quintes longues et pénibles. *Radio*: arborescences avec quelques micronodules des deux côtés.

Le 21. — Température à 40°. — P: 60; R: 80. — Quintes toujours intenses, gros râles aux deux bases, retentissement du cri à la base gauche — apparition de convulsions généralisées.

Le 22. — L'enfant est dans une torpeur intense, cyanose très marquée, P : 190; R. : 90; T. A. 11-7. — P. L. liquide absolument normal.

Les convulsions se répètent, localisées à la face.

La température s'élève à 41° et la mort survient.

Autopsie. — *Poumons* violacés, nombreuses zones infarctoïdes — Congestion diffuse des autres organes.

Histologie. — Petits foyers acineux d'alvéolite catarrhale ou diapéditique. Bronches ayant perdu leur épithélium et remplies par un exsudat fibrino-leucocytaire et par un abondant mucus.

OBSERVATION 72.

B... Claude. — 4 mois. — 4 kg. 875.

Coqueluche typique depuis huit jours. Otite depuis trois jours. Chute de poids de 200 gr. en deux jours, nombreux sous-crépitants. — Ascension thermique à 41°. — Convulsions et *mort*.

Autopsie. — *Poumons*: zones infarctoïdes plus nombreuses et plus étendues à droite qu'à gauche. — Sang à la pression, pas de pus dans les bronches.

Les autres viscères présentent une congestion intense.

Histologie. — Pneumonie réticulée hypertrophique très importante et diffuse. Pas de lésions bronchiques, pas d'exsudat alvéolaire. Fig. I et III.

Sur une coupe: transformation pavimenteuse de l'épithélium bronchique. Sang, pus, mucus dans les bronches.

OBSERVATION 73.

H... Nicole. — 3 mois 1/2. — Débile. — 3 kg. 630, prématurée, née à six mois. (P. N. 1 kg. 050). Sa croissance a été jusqu'ici normale.

Entrée le 23 janvier 1939, à la première semaine des quintes. Celles-ci ne sont pas typiques, il s'agit plutôt d'une toux quinteuse incessante, ramenant une expectoration filante. Température à 39°; aspect général inquiétant, cyanose, agitation. A l'examen pulmonaire sibilances aux deux bases et, au sommet droit, des sous-crépitations et un souffle.

Le 25: deux crises convulsives, qui se répètent les jours suivants: température aux environs de 40°. P: 160. R: 60.

Le 29. — La température s'élève à 41°. — L'abattement est extrême la dyspnée intense. A l'auscultation, un foyer soufflant au sommet droit, un autre avec retentissement du cri et quelques râles humides à la base gauche. L'enfant ne présente plus de convulsions, et meurt à 21 heures *dans une quinte asphyxiante*.

Autopsie. — *Poumons*: *Droit*: la partie supérieure du lobe supérieur est hépatisée. — *Gauche*: le lobe inférieur est rouge foncé dans l'ensemble, à la pression il sourd une sérosité purulente.

Les autres organes sont sensiblement normaux, on note seulement quelques ganglions mésentériques hypertrophiés.

Histologie. — Dans un fragment prélevé près du hile: foyers d'alvéolite leucocytaire et suppurée — sur une autre coupe lésions d'emphysème et d'atélectasie.

OBSERVATION 74.

L... Pierre. — 7 mois. — Hypotrophique: 5 kg. 600.

Entre le 27 avril 1939 pour « congestion pulmonaire consécutive à la coqueluche », il tousse en quintes, depuis quatre jours sans reprises: température 38°5, ni dyspnée, ni cyanose, mais troubles gastro-intestinaux importants, antérieurs à la coqueluche. Examen pulmonaire: râles ronflants disséminés.

Le 29: l'état général s'altère; l'enfant est pâle, deshydraté (chute de poids quotidienne supérieure à 100 gr.) la T° s'élève brusquement à 40° — aucun foyer pulmonaire;

Le 30 matin: même température; pouls extrêmement rapide; le faciès est à la fois pâle et cyanosé, une dyspnée est apparue avec battement des ailes du nez, râles fins diffus à l'auscultation; quel-

ques convulsions surviennent. *L'après-midi*, l'enfant meurt. — La température s'est élevée à 40°6.

Autopsie. — Poumons d'aspect rosé, crépitant à la pression qui fait soudre du sang et de la spume; pas de pus. — Les autres organes sont à peu près normaux, on note seulement un aspect congestif des reins — et un cerveau œdémateux, « hortensia ».

Histologie. — Congestion intense. — Lésions exsudatives d'alvéolite congestive catarrhale, leucocytaire et fibrineuse. En certains endroits, foyers de pneumonie catarrhale et d'atélectasie.

OBSERVATION 75.

Z... Félix. — 3 mois. — Poids 4 kg. 200.

Entré le 9 juillet 1939. — Coqueluche intense avec quintes asphyxiantes.

Le 12 : Température à 39°6. P : 140. — R : 50. — Dyspnée intense faciès gris — prostration — râles fins diffus. — Mort à 18 heures, dans un tableau d'adynamie plus que d'asphyxie.

OBSERVATION 76.

B... Michèle. — 15 mois. — Poids 11 kg. 200.

Entrée le 15 novembre 1940. — Toux quinteuse; température simplement dénivelée; excellent aspect général.

Le 3 décembre. — Clocher thermique 39°3. — Pas de signes pulmonaires mais otite bilatérale. Etat général toujours très satisfaisant, quintes nettes, peu intenses et peu nombreuses.

Le 5. — La situation se modifie du tout au tout: agitation marquée, cyanose, dyspnée, yeux excavés, température 40°4, nombreux râles dans les deux champs pulmonaires et mort.

OBSERVATION 77.

H... Bleuette. — 3 mois. — Poids, 3 kg. 200, prématurée, née à 7 mois et demi, pesant 2 kilos.

Entrée le 7 décembre 1940. — Coqueluche moyenne. Dès le lendemain, la fièvre s'allume.

Le 12 la température atteint 40°, dyspnée intense, nombreux sous-crépitations des deux côtés.

Le 14, après une amélioration passagère, l'enfant meurt dans un tableau d'asphyxie et d'adynamie profonde.

OBSERVATION 78.

B... André — 7 mois. — Poids 5 kg. 340.

Entre le 17 décembre 1940, pour une coqueluche banale évoluant depuis dix jours, sans fièvre, température normale à l'entrée. *Dès le lendemain*, la température s'élève brusquement à 40°5, le faciès s'altère; la dyspnée apparaît; à l'auscultation râles fins à droite. *Mort dans la soirée*, sans convulsions.

OBSERVATION 79.

P... Bernadette. — 6 mois. — Poids 6 kg. 550.

Entrée le 24 décembre 1940. — Quintes nettes depuis quelques jours. Depuis la veille celles-ci sont devenues moins fréquentes, en même temps que la fièvre est apparue et que l'aspect de l'enfant s'est modifié.

Le 26: température 39°4. — P: 130. — Dyspnée avec polypnée (R: 38), léger battement des ailes du nez, cyanose des extrémités. A l'examen du thorax, très nombreux râles sous crépitants dans les deux champs. Pas de foyer net. *Radio*: opacités arborescentes bilatérales avec semis micronodulaire; nodules plus volumineux et confluent dans la région para-hilaire droite — urée sanguine 0,40 $\frac{‰}{‰}$, on tente une *doubla infiltration stellaire à la novocaïne*. — L'enfant meurt à 15 heures.

Autopsie. — *Poumons*. — Turgescents, gorgés de sang. — Les autres organes paraissent macroscopiquement normaux.

Histologie. — B. P. hémorragique et suppurée.

OBSERVATION 80.

B... Claire. — 4 mois. — 5 kg. 525.

Entrée le 17 janvier 1941. — Coqueluche nette. — T° 39°5,

dyspnée, aspect inquiétant. — Râles sous-crépitants aux deux bases.

Le 19 matin: T° 41 — Convulsions. — Urée sanguine 0,88 ‰.

Le 20, les convulsions se répètent toute la matinée, température 40°9. Mort dans la soirée.

OBSERVATION 81.

H... Michel. — 11 mois. — Poids 6 kg. 950.

Entré le 6 février 1941. — Coqueluche d'apparence bénigne. Ascension progressive de la température, en même temps qu'apparaissent une dyspnée, de l'asthénie, de la pâleur, des râles sous-crépitants aux deux bases.

Le 11, la température atteint 40°4, dyspnée vive, agitation, diarrhée, mêmes signes pulmonaires, plus marqués à droite. — *Radio*: image de poumon coquelucheux, « en coulée médiastinale », noyant le bord de l'ombre cardiaque. — Otite purulente.

Le 12. — Etat général très grave, respiration courte et superficielle, adynamie profonde, râles sous crépitants disséminés, souffle à la base droite. — *Mort* dans la matinée.

OBSERVATION 82.

A... Claude. — 6 mois. — Hypotrophique 4 kg. 750.

Entré le 6 février 1941. — Coqueluche à quintes nombreuses. — Température entre 37° et 38°. — Examen pulmonaire négatif.

Le 11. — Brusque clocher thermique à 40°. — Râles sous-crépitants aux deux bases, surtout à droite. — Foie augmenté de volume. — Enfant très fatigué; battement des ailes du nez. *Radio*: arborescences diffuses, quelques micronodules.

Le 14. — Apparition d'un foyer de râles avec souffle à la base droite. — *Mort* le lendemain.

OBSERVATION 83.

J... Suzanne. — 4 mois. — Poids 3 kg. 700. — Prématurée, née à 8 mois (2 kg. 400).

Entrée le 30 janvier 1941. — Coqueluche banale dont l'évolution va être normale durant 15 jours.

Le 16 février, ascension brutale de la température à 40°. — Pâleur; cyanose des lèvres, prostration, dyspnée, chute de poids. — *Mort dans la soirée.*

Autopsie. — Foyer de condensation à la base gauche; sang et œdème à la pression. — Plusieurs infarctus sous-corticaux. Le poumon droit présente peu de lésions. — Congestion diffuse des autres organes. — Hypertrophie des plaques de Peyer.

OBSERVATION 84.

B... Gisèle 3 ans 1/2. — Hypotrophique: 12 kilos.

Entrée le 15 mars 1941. — Antécédents; « broncho-pneumonie » et otite en janvier 1941. — Vient d'avoir la rougeole, il y a trois semaines. Enfant chétive. Cuti-réaction négative. Coqueluche d'intensité moyenne sans fièvre, ni vomissements.

Du 20 au 27 mars. — Episode bronchitique avec température oscillante entre 38° et 39°; puis la maladie reprend son cours normal. — L'état général reste satisfaisant.

A partir du 4 avril. — Température entre 39° et 40° inexpliquée.

Le 7, l'enfant crache un peu de pus.

Le 8, la situation devient brusquement plus sérieuse. Enfant pâle, dyspnéique (R : 66) — P : 160), agitation marquée. Nombreux sous-crépitants dans les deux champs. — Foie augmenté de volume. — T. A, 10-6. — Azotémie : 0,40 ‰.

Le 9 au matin. — T° 38°5, mais la situation s'est encore aggravée. Une véritable marée de râles fins envahit les deux champs pulmonaires. — L'enfant meurt à 16 h. 30.

Autopsie. — *Poumon*: turgescents et rosés. — A la coupe : sang et œdème considérable, mais en outre la pression fait sourdre un liquide séro-purulent aux deux bases. — Congestion particulièrement marquée des autres organes.

Histologie. — En plus d'une congestion très intense on note l'existence de lobules d'alvéolite suppurée voisinant avec des lobules de pneumonie réticulée hypertrophique. Les bronches relativement peu congestives contiennent un peu de mucus.

OBSERVATION 85.

B... Ginette, 4 ans.

Entrée le 13 avril 1941. — Quintes depuis une dizaine de jours. Tableau d'œdème aigu du poulmon avec polypnée et cyanose très importantes — mousse aux lèvres; râles crépitants dans les deux champs pulmonaires. — Gros foie douloureux. Température 37°4. P : 160. — Une saignée de 80 cc. associée aux toni-cardiaques semble amener une amélioration légère. Mais l'enfant meurt quelques heures après.

OBSERVATION 86.

B... Micheline. — 18 mois. — Hypotrophique: 7 kg. 280.

Entrée le 13 avril 1941. — Coqueluche depuis six semaines. Etat de dénutrition très marquée. — Température 39°6 P. 140. — Polypnée, battement des ailes du nez. A l'auscultation : râles ronflants et sibilants dans les deux champs pulmonaires. — Otite purulente bilatérale.

Le 15. — Température à 40°6. — Dyspnée de plus en plus marquée. — Faciès à la fois pâle et cyanosé. — P: 160. — T. A. 10-5. — Nombreux râles crépitants et sous-crépitanls dans les deux champs pulmonaires. *Radio*, image de poulmon coquelucheux, très marquée, avec ombres arborescentes, s'étendant très loin dans les plages pulmonaires et micronodules, scissurite droite.

Le 17, l'enfant meurt dans un tableau d'asphyxie.

OBSERVATION 87.

D... Georgette. — 6 mois. — Poids 4 kg. 570.

Entre le 2 avril 1941. — Quintes depuis trois jours. — Evolution à peu près normale pendant une dizaine de jours puis fièvre inexpliquée.

Le 20. — Température 39°3. — Dyspnée, légère cyanose; à la base droite, submatité, râles crépitants, retentissement du cri.

Le 21. — Apparaissent des convulsions et l'enfant meurt.

OBSERVATION 88.

B... Ginette. — 14 mois. — Hypotrophique 5 kg. 775.

Entrée le 7 avril 1941. — Quintes nettes depuis deux jours.

Le 9. — La température atteint 40°. — Dyspnée avec battement des ailes du nez et tirage sous-sternal. Examen pulmonaire: souffle et râles crépitants à la base droite.

Le 10. — La température s'élève à 42° et la mort survient dans un tableau d'asphyxie et d'adynamie.

OBSERVATION 89.

L... André, 16 mois. — Hypotrophique: 7 kg. 640.

Entré le 7 mai 1941. — Coqueluche moyenne, non fébrile jusqu'au 15, puis ascension progressive de la température qui atteint 40° le 18, agitation intense; polypnée très marquée.

Le 19. — La température s'élève à 41°. — Des convulsions apparaissent précédant la mort de quelques minutes.

OBSERVATION 90.

B... Georges. — 1 an. — Poids 8 kg. 740.

Entré le 13 avril 1941. — Au début d'une coqueluche dont l'évolution se fait normalement pendant deux semaines. *A partir du 30 avril*, ascension progressive de la température, apparition de dyspnée; altération de l'état général, abattement, foyers de râles à la partie moyenne du poumon droit. — *L'enfant meurt le 4 mai* à 2 heures du matin.

Autopsie. — Poumons, congestifs et œdémateux. — Nombreuses zones infarctoïdes sous-corticales. — En plusieurs endroits la pression fait sourdre une sérosité purulente congestion très marquée des autres organes.

OBSERVATION 91.

L... Raymonde. — 6 mois. — Hypotrophique 4 kg. 180.

Entrée le 9 mai 1941. — Coqueluche au début, température

37°5, mais enfant fatiguée, pâle; mauvais état général avec déshydratation.

Le 10, apparaît de la dyspnée, et on note une certaine cyanose; agitation à la suite des quintes. Examen pulmonaire: nombreux râles humides aux deux bases.

Le 11. — L'enfant meurt dans l'après-midi, dans un tableau progressif d'abattement et de cyanose, sans convulsions.

Autopsie. — *Poumons*. — *Gauche*: lobe inférieur violacé. — A la coupe, la pression fait sourdre du sang et un peu de pus. Vaste zone violacée, presque noirâtre, rappelant un infarctus dans la partie inférieure du lobe supérieur. *Droit* : lésions congestives, moins marquées.

Hyperémie des autres organes.

Histologie. — *Poumon gauche, lobe inférieur* : association des lésions congestives extrêmes, de pneumonie réticulée discrète; *lobe inférieur*: atélectasie associée à des exsudats alvéolaires à type leucocytaire. *Dans les bronches*: mucus très abondant (vérifié au muci carmin) et leucocytes dont la plupart sont altérés.

Poumon droit: les lésions histologiques revêtent les mêmes types.

OBSERVATION 92.

L... Daniel. — 5 mois. — Poids 4 kg. 320.

Entre le 8 mai 1941. — Température normale.

Le 10. — Température s'élève à 39°1, dyspnée (R. : 80) pâleur, agitation — râles crépitants à la base droite.

Le 12. — Ascension thermique à 40°4, et mort.

OBSERVATION 93.

D... Marcel. — 2 mois — 3 kg. 050.

Entré le 12 mai 1941. — Au début d'une coqueluche. — *Dès le lendemain*, température 39°5. — Pâleur, convulsions, troubles respiratoires. A l'examen pulmonaire: souffle à la base droite. — Les convulsions se répètent et l'enfant meurt.

Autopsie. — *Poumons*: nombreuses zones violacées infarctoïdes.
— Congestion intense de tous les autres viscères.

Histologie. — Congestion diffuse et pneumonie réticulée hypertrophique et atrophique. Sur une coupe: sang dans la lumière d'une bronche.

OBSERVATION 94.

N... Mireille. — 2 mois 1/2 — Poids 4 kg.

Entrée le 28 mai 1941. — Toux quinteuse depuis 5 jours. A l'examen, enfant un peu fatiguée, température 38°5. Pas de signes pulmonaires. Dès le lendemain, température à 40°, enfant abattue, yeux cernés, paupières bleues; fontanelle déprimée.

Le 30. — La mort survient, dans un syndrome toxique, sans signes pulmonaires, ni convulsions.

AUTOPSIE. — Poumons turgescents, la pression fait sourdre une goutte de liquide séro-purulent aux bases.

Congestion modérée des autres viscères — deux invaginations intestinales.

HISTOLOGIE. — Pneumonie réticulée atrophique et surtout hypertrophique. Dans un lobule, lésions d'alvéolite fibrino-leucocytaire.

OBSERVATION 95.

G... Roger — 2 ans — Poids 9 kg. 580.

Entré le 14 mai 1941, à la fin de la deuxième semaine d'une coqueluche jusque là normale.

Le 23. — La température s'élève à 40°; elle reste inexpliquée.

Le 28. — Crise convulsive suivie de coma durant une dizaine de minutes. — Les convulsions se répètent dans la soirée. — P.L. : liquide céphalo-rachidien normal.

Le 30. — Plus de crises convulsives, mais installation d'un syndrome de B. P. avec battement des ailes du nez, tirage sous-sternal, cyanose (R : 80 — P : 140). La mort survient dans la soirée, sans convulsions.

AUTOPSIE. — *Poumons* : congestifs; il s'écoule un peu de pus à la pression de la partie supérieure du lobe inférieur du poumon droit.

Congestion diffuse des autres viscères. — Une goutte de pus dans la mastoïde droite.

HISTOLOGIE. — B. P. lobulaire hémorragique et fibrineuse. Lésions de pneumonie réticulée hypertrophique et surtout atrophique. — Sur une autre coupe : grosse bronche à la surface de laquelle existent de très nombreux globules rouges.

OBSERVATION 96.

G... Colette — 1 mois — Poids 3 kg. 320.

Entrée le 21 juin 1941. — Toux quinteuse sans reprises nettes, depuis 15 jours. A l'examen : quintes très nombreuses, asphyxiantes — mouvements convulsifs localisés aux membres du côté droit.

Le 22. — Température 38°8. — Respiration extrêmement rapide — P : 160 — aux poumons, du côté droit, submatité et râles sous-crépitaux fins. Foie un peu augmenté de volume. Rien de particulier au point de vue neurologique, sauf un signe de Chvostek. On porte le diagnostic de broncho-pneumonie.

Le 23. — Température à 40°3, l'enfant qui a fait au cours de la nuit plusieurs quintes asphyxiantes, présente une cyanose très marquée, de la mousse aux lèvres. — La respiration est très rapide, et superficielle. On trouve un foyer de râles dans l'aisselle droite, un autre à la base droite. — Le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes. — La mort survient à 17 heures dans une quinte asphyxiante.

AUTOPSIE. — *Poumons* : droit, à la coupe, sérosité purulente aspect jaune marbré de la base droite, un fragment tombe au fond de l'eau; gauche, légèrement congestif et œdémateux.

Foie gros et congestif — les autres viscères sont sensiblement normaux.

HISTOLOGIE. — Congestion diffuse avec alvéolite macrophagique discrète; lésions de pneumonie réticulée hypertrophique à distribution lobulaire; bronches normales.

OBSERVATION 97.

H... Monique — 8 mois — Hypotrophique (5¹ kg.). Rachitisme.

Entrée le 11 juin 1941. — Coqueluche depuis 10 jours. Evolution normale jusqu'au 21.

Du 22 au 26. — Température autour de 39° — râles sous-crépitants des deux côtés — souffle à la partie moyenne du poumon droit.

Le 27. — Température 40°2. — Pâleur intense. — Polypnée. — Pouls incomptable. — Mort sans convulsions.

CONCLUSIONS

I. — Bien que leur fréquence ait considérablement diminué depuis que l'isolement en « box » entièrement fermés a été institué dans les hôpitaux d'enfants, les broncho-pneumonies constituent les plus graves complications de la coqueluche. Elles sont la cause de 60 % des décès au cours de cette maladie. Leur mortalité très élevée (78,5 %) permet de les considérer comme les plus meurtrières des broncho-pneumonies infantiles.

Elles frappent avant tout les enfants au-dessous de 2 ans.

2. — *Les broncho-pneumonies aiguës coquelucheuses*, offrent peu de particularités cliniques. Seule l'existence d'une *expectoration muco-purulente*, même chez le nourrisson, les distingue des autres broncho-pneumonies infantiles, encore que cette expectoration qui reste minime, s'observe chez le coquelucheux en dehors de toute broncho-pneumonie et en particulier au cours de certains épisodes bronchorrhéiques où elle peut atteindre un volume considérable.

La diminution des quintes en nombre et en intensité ne constitue nullement un symptôme en faveur d'une complication broncho-pulmonaire; le plus souvent au cours de la broncho-pneumonie les quintes ne changent pas de caractères, parfois même elles deviennent très intenses, asphyxiantes. En général, elles ne s'atténuent et ne disparaissent qu'à la phase terminale.

Les *formes traînantes*, habituellement considérées comme spéciales à la coqueluche, ne sont pas particulièrement fréquentes; sur 158 observations de broncho-pneumonies, nous n'en avons observé que 9 cas. Leur pronostic est particulièrement sombre puisque sur ces 9 cas nous n'avons eu qu'une guérison. Nous n'avons re-

levé que 2 cas répondant au tableau clinique de la « forme pseudo-tuberculeuse » classique.

Les *formes suraiguës* se présentent cliniquement bien plus sous l'aspect d'une *toxi-infection générale* que comme une maladie pulmonaire. Les symptômes respiratoires ne sont qu'une partie du tableau clinique constitué en outre par une hyperthermie, des troubles nerveux, des manifestations gastro-intestinales et des troubles importants de la nutrition. Toutes ces manifestations n'offrent rien de particulier à la coqueluche. Elles font partie d'un syndrome commun à toutes les toxi-infections d'allure maligne. Aussi, même les formes à manifestations respiratoires prédominantes, correspondant à la classique description du « catarrhe suffocant », rentrent-elles dans le cadre de ce « *syndrome malin* ». Les constatations anatomiques confirment cette manière de voir.

3. — *L'aspect radiologique* des broncho-pneumonies coquelucheuses est souvent difficile à différencier des images que l'on observe dans les coqueluches sévères et prolongées sauf dans les formes aiguës où il existe dans la majorité des cas des opacités nodulaires ou des ombres diffuses ou en foyers. L'intensité de la densification hilare et des traînées sous-hilaires noyant les contours de l'ombre cardiaque donne souvent à ces broncho-pneumonies une certaine particularité radiologique.

4. — *Les complications* des broncho-pneumonies de la coqueluche sont exceptionnelles. Les seules que nous ayons observées sont des réactions pleurales sèches ou séro-fibrineuses (4 cas) et trois cas de pleurésie purulente.

Les otites qui viennent si souvent compliquer l'évolution de la coqueluche chez le nourrisson, en milieu hospitalier, ne constituent pas en réalité une complication propre à cette maladie et n'ont pas de rapports avec la broncho-pneumonie.

Nos documents ne nous permettent pas de nous pro-

noncer sur la fréquence de la dilatation des bronches au décours des broncho-pneumonies coquelucheuses, mais nos constatations anatomiques nous en laissent entrevoir la réelle possibilité.

5. — *Les lésions anatomiques* présentent l'extrême polymorphisme habituel aux broncho-pneumonies.

— dans les *formes aiguës*, cependant, l'intensité des altérations des parois et les modifications du calibre des bronches constituent la particularité des broncho-pneumonies coquelucheuses.

— dans les *formes trainantes*, les modifications de la structure bronchique avec bronchectasie sont constantes.

— dans les *formes suraiguës*, les lésions ne correspondent nullement à celles de la « bronchite capillaire » classique. Il ne s'agit pas en effet de lésions de bronchiolite purulente avec atteinte minime des alvéoles pulmonaires, mais d'altérations d'ordre vasculaire et trophique modifiant profondément la structure du parenchyme pulmonaire lui-même. Ces altérations sont caractérisées par une *congestion intense* des vaisseaux des cloisons interalvéolaires avec tuméfaction de leur endothélium et par des *modifications des cloisons interalvéolaires* qui sont tantôt très épaissies, diminuant considérablement la lumière alvéolaire (pneumonie réticulée hypertrophique), tantôt amincies au point de disparaître (pneumonie réticulée atrophique). Ces lésions de la « trame pulmonaire, ou « interstitielles », s'accompagnent d'exsudats alvéolaires et bronchiques de types variables : hémorragique, œdémateux, catarrhal, fibrino-leucocytaire, voire même suppuré. Elles n'offrent aucun trait particulier à la coqueluche, se retrouvent dans toutes les toxi-infections à évolution très rapide quelle qu'en soit l'étiologie et correspondent à un *processus réactionnel général* dont il convient d'envisager le mécanisme physiopathologique.

6. — Aucune des théories pathogéniques (broncho-gène, hémotogène, lymphogène) n'explique de façon satisfaisante la genèse des diverses formes de broncho-pneumonies. Que les lésions revêtent ou non l'aspect du nodule péribronchique elles ont toujours une topographie lobulaire ou acineuse et leur morphologie ne peut faire préjuger d'une voie de propagation spéciale des germes microbiens.

L'intervention d'un *facteur nerveux* permet d'expliquer la physiopathologie des *formes suraiguës*. Les lésions pulmonaires que nous avons constatées sont identiques à celles que les expérimentateurs ont reproduites par des interventions diverses sur le système neuro-végétatif. D'autre part, l'hypothèse d'une perturbation généralisée de l'équilibre neuro-végétatif rend compte de la diffusion des lésions à tous les parenchymes. Ces lésions caractérisées par une hyperémie intense, des réactions du tissu lymphoïde et du système réticulo-endothélial donnent aux accidents suraigus des toxi-infections quels qu'en soient leur aspect clinique (formes pulmonaires, formes nerveuses, formes toxiques...) et leur étiologie, une unité anatomique qui semble confirmer l'unité du mécanisme physiopathologique.

— Dans les *formes aiguës* on peut également envisager le rôle d'un facteur nerveux dont l'action serait limitée au territoire pulmonaire dans lequel les réactions tissulaires seraient dues avant tout à des réflexes localisés, à des réflexes d'axone.

7. — L'importance de l'*infection* dans l'étiologie des broncho-pneumonies reste entière. Si à la conception de l'action directe des germes *in situ* dans la production des lésions, on tend actuellement à opposer celle d'un facteur intermédiaire nerveux, il n'en reste pas moins vrai que ce sont les germes microbiens qui par leur *toxine* déclenchent l'incitation qui produira l'ébranlement nerveux généralisé à tout l'organisme ou localisé à la sphère pulmonaire. Le bacille de Bordet et Gengou dont la ten-

dance neurotrope est bien connue peut, par sa toxine, déterminer cet ébranlement et ainsi, s'expliquerait la fréquence des complications broncho-pulmonaires au cours de la coqueluche. Il est même possible que le développement des germes que l'on constate au niveau des foyers broncho-pneumoniques ne soit qu'un phénomène secondaire aux perturbations vasomotrices.

8. — *Le diagnostic* de la broncho-pneumonie au cours de la coqueluche est souvent très délicat. Il ne doit être porté que sur un ensemble de symptômes fonctionnels et généraux marqués et aussi sur la persistance de ces signes et leur évolution par poussées. Les signes locaux et radiologiques ont, du fait de leur inconstance, une valeur diagnostique moindre. Certaines congestions pulmonaires, certaines formes « compliquées » du syndrome d'expectoration purulente réalisent parfois un tableau voisin de celui de la broncho-pneumonie et ce ne sera souvent que l'évolution qui permettra de trancher le diagnostic. Les formes traînantes simulent dans certains cas, tant cliniquement que radiologiquement la tuberculose pulmonaire; outre la notion d'antécédents bacillaires, personnels ou collatéraux, les renseignements fournis par la cuti et au besoin l'intra-dermo-réaction à la tuberculine et par la bacilloscopie dans l'expectoration, les selles et le liquide gastrique permettent le plus souvent de faire le diagnostic; mais il est des cas où celui-ci reste insoluble cliniquement. Il faut reconnaître cependant que le diagnostic des broncho-pneumonies coquelucheuses avec la tuberculose se pose moins fréquemment qu'il n'est classique de le dire.

Vu:
Le Doyen,
BAUDOUIN

Vu:
Le Président de Thèse,
HARVIER

Vu et permis d'imprimer:
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE (Th.), MARQUEZY (R.-A.), HORNET (Th.) et Mlle LADET (M.). — Les lésions du système nerveux au cours du syndrome malin toxi-infectieux. (*in Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*. Séance du 24 juin 1938).
- AMEUILLE (P.) et LEMOINE (J.-M.). — Bronchectasie et Thrombose de l'artère bronchique. (*Presse médicale*, n° 44, 1^{er} avril 1935, p. 873).
- AMEUILLE (P.) et LEMOINE (J.-M.). — Le concept de bronchite. Etude de critique. (*Gazette médicale de France*. 1-15 déc. 1939, p. 963).
- APERT. — Dilatation bronchique et triangle sombre cardio-diaphragmatique. Constatations nécropsiques. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 10 juin 1927, p. 848-850).
- BEZANÇON (F.). — Atélectasie, épituberculose et condensations rétractiles. (*Presse médicale*, n° 106-107, 10-13 déc. 1941).
- BEZANÇON (F.) et DELARUE (J.) et VALET-BELLOT (M.). — Le sort du lipiodol dans le parenchyme pulmonaire chez l'homme. (*Ann. d'Anat. pathol.* 12^e année, n° 3, mars 1935, pp. 229-261).
- BEZANÇON (F.) et DELARUE (J.). — Les scléroses et les formes dites « interstitielles » de la tuberculose pulmonaire. (Etude morphologique). (*Ann. d'Anat. Path.*, n° 3, mars 1936, pp. 241-273).
- Les scléroses et les formes « interstitielles » de la tuberculose pulmonaire (Histogénèse et pathogénie). (*Ann. d'Anat. Pathol.*, n° 9, déc. 1937, p. 777).
- BLACHEZ. — « Bronchite capillaire » in Dictionnaire Dechambre, 1870.

- BLANC-PERDUCET. — Pneumonie infantile et radiologie. (*Thèse*, Lyon, 1919).
- BRINCOURT (J.). — Le mécanisme nerveux de la vaso-motricité pulmonaire. (*Thèse* Paris, 1937).
- BROCARD (H.). — Physiopathologie de l'innervation hépatique. Les hépatites expérimentales d'origine sympathique. (*Thèse* Paris, 1937).
- BRULE (M.), HILLEMAND (P.) et DELARUE (J.). — Sur un cas de mort au cours d'une crise d'asthme. Etude anatomo et physiopathologique. (*Annales d'anatomie pathologique*, T. 12, n° 7, pp. 768-785, Juillet 1935).
- BUBERT (H.-M.) et WARNER (C.-G.). — Fatal Asthma. — Report of case with bronchial measurements, — (*J. A. M. A.*, vol. 104, n° 17, avril 1935, p. 1469).
- CADET DE GASSICOURT. — Maladies de l'enfance (1880) — T. I, pp. 143-336).
- CANS (Mme M.-R.). — Les rapports de la coqueluche et de la tuberculose chez l'enfant. — (*Thèse* Paris 1941).
- CATHALA (J.), AUPEZY (P.) et BRAULT (A.). — Catarrhe suffocant. (*Revue française de Pédiatrie*, T. 14, n° 2, 1938, pp. 105-115).
- CLAISSE. — L'infection bronchique. (*Thèse* de Paris 1893).
- COMBY (J.). — Traité des maladies de l'enfance, 1892, pp. 115 et 552.
- Le diagnostic des broncho-pneumonies infantiles. (*Bulletin médical*, n° 23, 8 juin 1940, p. 281).
- CONTE (M.). — Les affinités de la toxine streptococcique pour le système neuro-végétatif. Application à la pathogénie de la scarlatine. (*Thèse* Paris, 1937).
- CORNIL (L.) HAURANT et MOSINGER (M.). — Les syndromes pulmonaires des sections physiologiques de la moëlle épinière. (*Annales de médecine*, T. XXVIII, novembre 1930).
- CUZIN (J.). — Le poumon coquelucheux et son image radiologique. (*Thèse* de Paris 1939).
- CORYLLOS et BIRNBAUN. — Obstruction bronchique, atélectasie, broncho-pneumonie et pneumonie. (*J. Roentgenol. and Radiotherapy*, New-York, nov. 1929, p. 401).

- DAMASCHINO. — Les différentes formes de la pneumonie des enfants. (*Thèse de Paris*, 1867).
- DARIER. — De la broncho-pneumonie de la diphtérie. (*Thèse de Paris*, 1885).
- DEBRE (R.), LAMY (M.), MINON (M.) et WELTI (J.-J.). — Le poumon coquelucheux et son image radiologique. (*Presse médicale*, n° 15, 25 juin 1938, p. 1011).
- DELARUE (J.). — Les formes anatomo-cliniques des « granulies pulmonaires » (formes miliaires de la tuberculose des poumons). (*Thèse de Paris*, 1930).
- DELARUE, JUSTIN-BEZANÇON et BARDIN. — Etude anatomo-physiopathologique des infarctus du poumon d'origine embolique. Le rôle du système vaso-moteur. (*Ann. d'Anat. path.*, 1935, p. 681).
- DOS GHALL. — « Les infiltrations du sympathique dans divers syndromes respiratoires ». (*Thèse de Paris*, 1940).
- DUCHON. — Les broncho-pneumonies infantiles et leur traitement par les lysats-vaccins. (*Thèse de Paris*, 1926).
- FEYRTER. — Ueber die pathologische anatomie der lungenveränderungen beim Keuchhusten. (*Frank. Z. Path.*, 1927, T. 35, p. 213).
- FONTEYNE (P.) et DAGNELIE (J.). — L'action de l'endotoxine coquelucheuse sur les centres nerveux. (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1932, T. II, p. 978-980).
- DE FONT-REAUUX (P.). — Le retentissement nerveux des phénomènes de choc. (*Thèse Paris* 1937).
- FRIEDMANN (E.). — Le rôle du système nerveux dans les réactions d'hypersensibilité. (*Thèse de Paris* 1936).
- FRUMUSAN (P.). — La cirrhose hypertrophique anictérique splénogène. Mécanisme des hémorragies digestives dans les cirrhoses. (*Thèse de Paris* 1936).
- GARDERE. — Pneumonies prolongées chez l'enfant : *III^e Congrès Assoc. des pédiâtres de langue française*, Bruxelles, oct. 1923).
- GERBAUX (J.). — L'atélectasie pulmonaire de l'enfant. (*Thèse de Paris* 1941).

- GERNEZ (Ch.), BRETON (A.) et DRIESSENS (J.). — Production expérimentale de lésions pulmonaires par section du vague. (*C. R. Soc. de biologie*. T. CXXXI, 1939, pp. 353-354).
- GERNEZ-RIEUX (Ch.), DRIESSENS (J.), BRIZARD (G.) et BRETON (A.). — Nouvelles recherches sur les lésions pulmonaires expérimentales secondaires aux sections ou excitations vago-sympathiques : Etude anatomo-pathologique et radiologique. (*Presse médicale*, n° 91, 21 octobre 1941, p. 1132).
- GOTTLIEB et MOLLER. — Ueber Saughinspirtussis. *Jb. f. Kinderheilk*, 1923).
- GOURDOU (J.). — Séméiologie radiologique des pneumopathies aiguës. 1940. Maloine, Ed.
- GUINON et LEVESQUE. — Adénopathies trachéobronchiques non tuberculeuses (Images radiologiques des séquelles des maladies aiguës de l'appareil respiratoire). (*Arch. des maladies des enfants*. 1925, p. 465).
- HAYAKAWA (T.). — Studien ueber die Keuchhusten pneumonie. (*Z. f. Kinderheilk*, 1929, T. 47, p. 532).
- HERAUX (A.). — Les broncho-pneumonies ou pneumonies en foyers chez l'enfant. Etude anatomique de quelques formes suraiguës et aiguës. (*Thèse de Paris*, 1929).
- HERTZ. — Rôle du vague dans les complications pulmonaires post-opératoires. (*Thèse de Paris*, 1937).
- HUNNERMANN (C.). — Die roentgenologie der Keuchhustelunge und ihre Bedeutung fur die Klinik. — (*Monatsch. f. Kind*. 1933).
- HUTINEL (V.). — Les maladies des enfants, 1909. La coqueluche, T. I., p. 464).
- Les maladies des enfants, 1909 — Broncho-pneumonies, T. IV, p. 136.
- HUTINEL (J.). — Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de la dilatation des bronches. (*Thèse Paris*, 1922).
- HUTINEL (J.) et CAYLA (Alf.). — Article « Broncho-pneumonie » in *Traité de médecine des enfants* de Nobécourt, Babonneix, Cathala et J. Hutinel. — T. III, p. 245.

- INVALIDI et PUIG. — Etude radiologique de la coqueluche. (*Revista medica de Rosario*, n° 4, avril 1939, p. 326-334).
- JANY. — Etude radiologique des broncho-pneumonies aiguës de l'enfant. (*Thèse de Paris*, 1927).
- KOESTER. — Masernpneumonie. *Ges. f. Nat. u. Heilk*, 1897.
- LAUCHE. — Die Entzündungen der Lunge, in *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie* (Von Henke et O. Lubarsch, 1928).
- LACAZE (H.). — Les condensations pulmonaires rétractiles. Signes cliniques, diagnostiques et anatomo-pathologiques. (*Thèse de Paris*, 1940).
- LADET (Mlle M.). — Le syndrome malin au cours des toxi-infections. Etude clinique, anatomique et pathogénique. Rôle du système neuro-végétatif. (*Thèse de Paris*, 1937).
- LAENNEC. — *Traité de l'auscultation médiate*, 1818.
- LAPLANE (R.). — Les hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde. Rôle du système neuro-végétatif. (*Thèse de Paris*, 1936).
- LEMAIRE et LESTOCQUOY. — A propos du triangle radioscopique de la pneumonie du nourrisson. — (*Le Nourrisson*, mai 1923).
- LEROUX (Roger). — « La broncho-pneumonie du vieillard ». (*Thèse de Paris*, 1920-1921).
- LESNE (E.), MARQUEZY (R.-A.), HERAUX (A.) et STIEFFEL. — V° Congrès des pédiatres de langue française. Lausanne 1927. La vaccinothérapie dans les broncho-pneumonies infantiles.
- LETULLE (M.). — « Le poumon ». Masson, Ed. 1928.
- LETULLE (M.) et BEZANÇON (F.). — Note sur les lésions broncho-pulmonaires de la grippe épidémique. (*Bull. Acad. de Médecine de Paris*, 31 janvier 1922, pp. 132-135).
- LORTAT-JACOB (J.-L.). — Les réactions d'hypersensibilité à l'infection en chirurgie. (*Thèse Paris* 1939).
- MAC GREGOR (A.). — « Pathology of acute pneumonia in early childhood ». (*British medical journal*, n° 3482, oct. 1927, p. 584).

- MAGE (Mlle E.). — La dilatation aiguë transitoire des bronches. L'expectoration purulente au cours de la coqueluche. (*Thèse de Paris* 1942).
- MARFAN. — « Bronchite capillaire » in Charcot-Bouchard. T. IV, p. 352, 1893.
- Broncho-pneumonies infantiles. (*Journal des praticiens*, 1922, n° 28-30-33-35).
 - Clinique des maladies de la première enfance, 1^{re} série, Paris, Masson 1931, 2^e édit.
- MARQUEZY (R.-A.) et Mlle LADET. — Le syndrome malin au cours des toxi-infections. Le rôle du système neuro-végétatif. (*Congrès des Pédiatres de langue française*, X^e session, Paris 1938).
- MARQUEZY (R.-A.), Mlle LADET (M.) et Mlle GAUTHIERS-VILLARS. — Les lésions viscérales au cours du syndrome malin toxi-infectieux. Le rôle du système neuro-végétatif. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*. Séance du 20 mai 1938, n° 19, p. 923).
- MARQUEZY (R.-A.), LAUNAY (Cl.), LEMOINE (J.) et Mlle MAGE (E.). — L'exploration lipiodolée des bronches au cours de la coqueluche avec expectoration purulente. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 13 février 1939, T. LV, n° 4, pp. 158-167).
- MARQUEZY (R.-A.), Mlle LADET (M.) et M^e CANS (M.-R.). — Coqueluche et tuberculose. (*Soc. de Pédiatrie*, décembre 1942).
- MASSELOT. — Contribution à l'étude radiologique du poumon coquelucheux. (*Thèse Marseille* 1939).
- MERY (R.). — Aspects radiologiques des broncho-pneumonies. (*Thèse de Paris* 1926).
- MEUNIER. — Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire. (*Thèse de Paris* 1896).
- MEYER (J.). — La broncho-pneumonie du nourrisson. Etude physiopathologique et thérapeutique. (*Thèse de Paris* 1923).
- MOORE et GROSS. — Giant cells in inflammation of the lung in children. (*Amer. journ. of disease of children*, vol. XL, n° 2).

- MOSNY (E.). — Broncho-pneumonie. (*Thèse de Paris* 1891 et collection Charcot-Debove, 1892).
- MOURIQUAND (G.), BERNHEIM (M.) et SAVOYE (J.). — Aspects radiologiques de la broncho-pneumonie infantile. (*Arch. des mal. des enfants*, T. 36, n° 5, mai 1933, p. 265).
- MOURIQUAND (G.), SAVOYE (J.) et RAFIE (El.). — Les localisations hilaires des pneumococcies infantiles. (*J. de Méd. de Lyon*, 20 février 1935, p. 105).
- MOURRUT (Et.). — Les convulsions de la coqueluche. (*Thèse Paris* 1933).
- NETTER. — Article « Broncho-pneumonie » in Charcot-Bouchard, 1893, T. IV, p. 916.
- NOVAT. — Ombre radiologique en casque dans les pneumopathies du nourrisson. (*Thèse Lyon* 1929).
- PINCHERLE (P.). — Roentgenbefunde und Roentgentherapie der Pertussis. (*Fortschr-Roentgenstr.*, 1925).
- POIX et LAMY (M.). — Aspects radiologiques des séquelles de pneumonie et de coqueluche simulant des lésions tuberculeuses. (*Revue de la tuberculose*, 1934, p. 743).
- POSPISCHILL. — « Ueber der Klinik und Epidemiologie der Pertussis » (Verlag Karger, 1921).
- REILLY (J.), RIVALLIER (E.), COMPAGNON (A.), LAPLANE (R.). — Hémorragies, lésions vasculaires et lymphatiques du tube digestif déterminées par l'injection périsplanchnique de substances toxiques diverses. (*C. R. Soc. Biol.*, 1934, II, p. 24).
- REILLY (J.), RIVALLIER (E.), COMPAGNON (A.), LAPLANE (R.) et DU BUIT (H.). — Sur la pathogénie de la dothiéntérie. La fièvre typhoïde expérimentale. — Rôle du système neuro-végétatif dans la genèse des lésions intestinales. (*Ann. de Médecine*, n° 2, 3, 4, février, mars et avril 1935).
- RIBADEAU-DUMAS (L.) et Mlle TISSERAND. — Broncho-pneumonies chroniques du nourrisson. (*Soc. de Pédiatrie*, 16 mars 1936).
- RIBADEAU-DUMAS (L.), MEYER (J.), DEBRAY (J.) et Mlle TISSERAND. — L'infection pulmonaire de l'enfant en bas-âge. (*Revue française de Pédiatrie*, T. II, n° 2, juin 1926, pp. 126-160).

- RIBADEAU-DUMAS (L.), CHABRUN (J.) et Mlle WOLF. — Les artérites pulmonaires multiples du nourrisson et leurs conséquences. (*Rev. française de Pédiatrie*, T. IV, n° 1, 1928).
- RIBADEAU-DUMAS (L.). — Les broncho-pneumonies et les infections pulmonaires du premier âge. (*Encycl. médico-chirurg. Pédiatrie*, T. II).
- RIBADEAU-DUMAS (L.), CHABRUN, Mlle RIST et HUSSAMEDIN. — Dissociation du syndrome neuro-toxique du nourrisson. (*Le Nourrisson*, n° 6, novembre 1941).
- RICKER. — Pathologie als naturwissenschaft. Relations pathologie, 1 vol. Berlin 1920.
- RIST, JACOB et TROCME. — Pleurésie médiastine et bronchectasie. (*Annales de médecine*, 1927, p. 144).
- RILLIET et BARTHEZ. — Maladies des enfants : T. I. « Maladies catarrhales des voies respiratoires », 1853.
- ROGER (H.). — Broncho-pneumonie, in Dictionnaire Dechambre.
- La coqueluche. — Maladies de l'enfance, T. II, Ed. 1883, pp. 361-830).
- ROSENTHAL. — « Les broncho-pneumonies aiguës ». Joanin, éd., 1904.
- ROUSSY et LEROUX. — Recherches expérimentales sur la broncho-pneumonie. (*Ann. de Médecine*, T. IX, 1921, n° 6).
- SIMON (J.). — Broncho-pneumonie de la coqueluche. (*Thèse de Paris* 1871).
- Maladies des enfants, article coqueluche, Paris 1880.
- STEVENIN (H.). — « La coqueluche » 1926, Flammarion, éd.
- TEISSIER (P.), REILLY (J.), RIVALIER (E.) et CAMBESSEDES (H.). — Nouvelles recherches sur l'immunité et la sérothérapie anti-endotoxiques. (*J. de Physiol. et de Pathol. générale*, T. XXVII, n° 3, Septembre 1929).
- TINEL (J.). — Le système neuro-végétatif. Masson 1937.
- TINEL, GARRELON et SANTENOISE. — Vago-sympathique, anaphylaxie et intoxication. (*Presse médicale*, 7 avril 1923).

TISSERAND (Mlle). — Infection pulmonaire acquise du nouveau-né.
(Théorie hémotogène). (*Thèse* de Paris, 1927).

TUCKER. — Observation bronchoscopique de l'atélectasie pulmonaire par obstruction. (*Arch. otolaryng.*, Vol. XIII, mars 1931, p. 315).

UNGAR (G.), GROSSIORD (A.) et BRINCOURT (J.). — Le phrénique, nerf vasomoteur histaminergique du poumon. (*Ann. d'Anat. path.* T. XIII, février 1936).

TABLE DES MATIERES

	PAGES
Avant-Propos	13
Historique	19
Données générales	23
Etude clinique	29
Formes aiguës	31
Formes traînantes	46
Formes suraiguës	49
Complications	55
Etude radiologique	59
Anatomie pathologique	71
Aspects histologiques élémentaires	73
Topographie des lésions histologiques	81
Formes aiguës	83
Formes traînantes	88
Formes suraiguës	91
Diagnostic	103
Pronostic	117
Essai d'interprétation physio-pathologique	123
Documentation anatomo-clinique	141
Conclusions	193
Bibliographie	199

